PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

VOL VI

SUB REDACȚIA
TH. BURGHELE

EDITURA MEDICALĂ

PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

VOL VI

Colaboratori:

Acad. TH. BURGHELE, conf. dr. doc. C. BLAJA, dr. P. GEORGESCU, dr. doc. V. ICHIM, dr. doc. P. C. IOANID, dr. D. MOMICEANU, prof. dr. doc. V. NEAGU, conf. dr. doc. E. PROCA, dr. doc. I. TEMELIESCU



EDITURA MEDICALĂ — BUCUREȘTI, 1972

CUPRINS

Pag.

Explorarea aparatului urogenital — *E. Proca* 21

Explorarea clinică a aparatului urogenital 21
Anamneza 22
Examenul fizic 23
Examinarea rinichilor 24
Examinarea ureterelor 28
Examinarea vezicii urinare 29
Examinarea organelor genitale externe la bărbat 30
Examinarea rectală la bărbat. Explorarea prostatei, veziculelor seminale și glandelor Mery-Cowper 34
Examinarea vaginală și a organelor genitale feminine 37

Examenele urologice de laborator 38
Examenul urinii 39
Recoltarea urinii 40
Volumul 42
Culoarea 42
Limpiditatea 42
Reacția urinii 43
Mirosul 43
Densitatea 43
Punctul crioscopic 44
Proteinuria 44
Glicozuria 45
Corpii cetonici 45
Indicanuria 45
Ureea urinară 46
Pigmenți urinari anormali 46
Examenul microscopic al urinii 46
Urocultura 50
Testul de eliminare urinară 51
Osmolaritatea urinară 51
Concentrația de uree urinară 52
Creatinina urinară 52
Probe de diluție concentrație 52
Testul fenolsulfonftaleinei 54
Determinarea sodiului urinar 55

Pag.

Teste sanguine pentru aprecierea funcţiei renale 56
Ureea sanguină 56
Creatinina plasmatică 57
Reacţia xantoproteică în ser 57
Ionograma 57
Testele de eliminare comparată. Probele de clearance 59
Clearance-ul ureic 60
Clearance-ul la creatinină 60
Clearance-ul la inulină 60
Clearance-ul acidului paraaminohipuric (PAH) 61
Proba resorbţiei tubulare maxime a glucozei 61
Clearance-ul de radiohippuran 62
Determinări diferenţiate ale funcţiei renale 63
Renograma izotopică 64
Teste funcţionale radioizotopice. Renoscintigrama 66
Determinarea fluxului sanguin intrarenal cu gaze inerte 68
Alte investigaţii 69
Biopsia renală 69
Biopsia prostatică 73
Analiza lichidului spermatic 76
Biopsia testiculară 76
Explorarea instrumentală a aparatului urinar 77
Instrumentele uretrale 79
Instrumente metalice 85
Cateterele uretrale 88
Cateterismul uretrei 89
Cateterismul uretrei cu dilatatoare Beniqué 94
Riscurile cateterismului uretral 95
Contraindicaţiile cateterismului uretral 97
Instilaţia uretrală sau vezicală 97
Irigaţia vezicală 97
Instrumente de explorare şi tratament endoscopic 98
Uretroscoapele 98
Cistoscopul 101
Cistoscopia 104
Cateterizarea ureterelor 110

Semeiologia clinică a aparatului urogenital — *V. Neagu* 112

Durerile de origine urogenitală 112
Durerea lombară sau lombosacrată 112
Durerea abdominală 115
Durerea pelviperineală 116
Durerea funiculoscrotală 117
Tulburările de micţiune 117
Polakiuria 117
Micţiuni rare 120
Micţiuni dureroase 120
Disuria 121
Micţiuni incomplete 123
Micţiuni imposibile 126
Retenţia completă de urină 126
Micţiuni imperioase 131
Incontinenţa de urină 132
Piuria 135
Hematuria 137
Pneumaturia 140
Chiluria 140

Pag.

Poliuria 141

Semeiologia radiologică a aparatului urinar — *I. Temeliescu* 143

Tehnica examenului radiologic 143
Anatomie, variații anatomice, anomalii 149
Asimetria 151
Anomaliile 153
Semeiologie 156
Semnele renale parenchimatoase 156
Semnele pielocaliceale 159
Semne funcționale 159
Semnele bazinetale 165
Semnele vasculare 166
Semnele ureterale 167
Semnele vezicale 171
Semnele uretroprostatice 176
Semnele spermatoveziculare 179

Anomaliile aparatului urogenital — *P. C. Ioanid* 181

Anomaliile aparatului urinar superior 181
Anomalii renale 181
Agenezia renală 182
Hipoplazia renală 183
Hiperplazia renală 183
Rinichii supranumerari 183
Rinichii dublii 184
Anomaliile de formă 187
Anomaliile de rotație 187
Rinichii ectopici 187
Anomaliile de vascularizație 189
Simfizele renale 190
Rinichii polichistici 194
Chistul mare renal 198
Rinichiul multichistic 203
Rinichiul în burete (boala chistică a piramidelor renale sau dilatația chistică a tubilor colectori) 203
Microchisturile renale 204
Anomaliile caliceale 204
Diverticulii caliceali 204
Megacalioza 205
Hidronefroza congenitală 206
Anomaliile ureterale 209
Duplicitatea și bifurcația ureterală 209
Diverticulii ureterali 210
Ureterele incomplete 210
Absența ureterului 210
Stenozele ureterale 211
Dilatațiile ureterale 211
Ureterul retrocav 212
Ureterocelul (dilatația chistică a extremității inferioare a ureterului) 215
Ectopia ureterală distală și a orificiilor ureterale (anomaliile de vărsare ale ureterelor) 217
Anomaliile aparatului urinar inferior 218
Anomaliile vezicale 218
Extrofia vezicală 219
Diverticulii vezicali congenitali 223
Vezica dublă 224
Vezica cloazonată 224

Pag.

Fistulele vezicorectale 224
Lipsa vezicii 225
Megavezica congenitală 225
Boala congenitală a colului vezical 225
Chisturile și fistulele de uracă 227
Anomaliile congenitale ale prostatei și veziculelor seminale 228
Anomaliile uretrei 228
Absența completă a uretrei 228
Imperforația uretrei 228
Stricturile uretrale congenitale 229
Uretrele supranumerare 230
Fistulele uretrorectale 231
Dilatațiile congenitale ale uretrei (uretrocele congenitale) 231
Valvele uretrale posterioare congenitale 232
Hipertrofia de *very montanum* 233
Hipospadiasul 234
Epispadiasul 237
Anomaliile organelor genitale 238
Anomaliile congenitale ale penisului 238
Malformațiile prepuțului 239
Malformațiile scrotului 241
Malformațiile epididimului și canalului deferent 241
Malformațiile testiculului 241
Ectopia testiculară 242
Hermafroditismul 245

Hidronefroza — *P. G. Ioanid* 248

Etiopatogenie 241
Anatomie patologică 253
Semne clinice 254
Evoluția 255
Diagnostic 255
Tratament 258

Ptoza renală — *P. G. Ioanid* 258

Etiopatogenie 258
Semne clinice 260
Evoluție și prognostic 261
Diagnostic 261
Tratament 263

Traumatismele aparatului urogenital — *P. G. Ioanid* 265

Traumatismele renale 266
Contuziile renale 266
Etiopatogenie 266
Anatomie patologică 268
Semne clinice 271
Forme clinice 273
Forme benigne 273
Forme grave 275
Complicații și sechele 276
Diagnostic 277
Tratament 280
Plăgile rinichiului 283

Pag.

Etiopatogenie . . . 283
Anatomie patologică . . . 284
Semne clinice, evoluţie şi diagnostic . . . 284
Tratament . . . 286
Traumatismele renale iatrogene . . . 287
Traumatismele ureterale . . . 287
Contuziile ureterale . . . 288
Plăgile ureterale . . . 289
Traumatismele ureterale iatrogene . . . 290
Tratament . . . 293
Traumatismele vezicale . . . 294
Traumatismele închise . . . 294
Rupturile vezicale . . . 294
Sfîşierile vezicale . . . 297
Contuziile . . . 297
Traumatismele deschise . . . 297
Perforaţiile . . . 299
Traumatismele vezicale iatrogene . . . 300
Semne clinice . . . 300
Diagnostic . . . 304
Prognostic . . . 308
Tratament . . . 308
Traumatismele uretrale . . . 311
Traumatismele închise . . . 312
Etiopatogenie, anatomie patologică şi evoluţie . . . 312
Semne clinice . . . 316
Diagnostic . . . 320
Plăgile uretrei . . . 321
Etiologie, anatomie patologică şi evoluţie . . . 321
Semne clinice . . . 321
Diagnostic . . . 323
Leziunile uretrale iatrogene . . . 323
Semne clinice şi diagnostic . . . 324
Prognostic . . . 325
Tratament . . . 326
Traumatismele prostatei . . . 332
Traumatismele burselor şi conţinutului lor . . . 333
Traumatismele penisului . . . 334

Infecţiile netuberculoase ale aparatului urinar — *V. Neagu* . . . 336

Generalităţi . . . 336
Etiopatogenie . . . 336
Anatomie patologică . . . 340
Tratamentul infecţiilor urinare . . . 342
Noţiuni practice în tratamentul cu antibiotice al infecţiilor urinare . . . 345
Infecţiile pielorenale . . . 346
Pielita . . . 346
Etiopatogenie . . . 347
Anatomie patologică . . . 347
Simptomatologie . . . 347
Evoluţie . . . 348
Diagnostic . . . 348
Tratament . . . 349
Pielonefrita . . . 351
Pielonefrita acută . . . 352
Simptomatologie . . . 353

Pag.

Anatomie patologică 353
Diagnostic 356
Evoluţie 356
Tratament 356
Pielonefrita cronică 359
Simptome 359
Diagnostic 360
Evoluţie 361
Tratament 362
Pielonefrita gravidică 365
Pionefrita 367
Pionefrita metastază stafilococică 367
Pionefrita complicaţie a unei pielite colibacilare sau a unei infecţii vezicoprostatouretrale 369
Perinefrita 370
Flegmonul perirenal complicaţie a unei pionefrite stafilococice 370
Perinefrita supurată, complicaţie a unei infecţii pielorenale, pionefroze sau lombotomii 372
Pionefroza 373
Necroza papilară 376
Colibaciloza urinară 378
Etiopatogenie 378
Simptome 378
Diagnostic 380
Tratament 380
Cistitele 384
Etiopatogenie 384
Anatomie patologică 385
Simptome 386
Diagnostic 387
Evoluţie şi prognostic 389
Tratament 390
Pericistita 393
Uretritele negonococice 394
Blenoragia 397
Blenoragia la bărbat 398
Etiopatogenie 398
Forme clinice 398
Blenoragia acută 399
Simptomatologie 399
Diagnostic 400
Diagnostic diferenţial 401
Anatomie patologică 403
Evoluţie 403
Complicaţii 404
Blenoragia cronică 405
Blenoragia la femeie 406
Simptomatologie 407
Diagnostic 407
Complicaţii 407
Tratament 408
Tratamentul profilactic al blenoragiei 411
Uretrovulvovaginita gonococică a fetiţelor 412
Stricturile uretrale postinflamatorii 413
Etiologie 413
Anatomie patologică 413

Pag.

Simptomatologie . . . 413
Diagnostic . . . 414
Evoluţie şi complicaţii . . . 415
Tratament . . . 416
Periuretritele . . . 416
Etiopatogenie . . . 417
Forme anatomoclinice . . . 417
Infecţiile penisului — *P. C. Ioanid* . . . 420
Fimoza . . . 422
Parafimoza — *P. C. Ioanid* . . . 423
Epididimita — *V. Neagu* . . . 423
Veziculita — *V. Neagu* . . . 425
Prostatita — *V. Neagu* . . . 426
Prostatita acută . . . 426
Prostatita cronică . . . 428

Tuberculoza urogenitală — *C. Blaja* . . . 431

Definiţie . . . 431
Încadrarea tuberculozei urogenitale între bolile tuberculoase . . . 431
Tuberculoza urogenitală în etapa actuală . . . 434
Scurt istoric . . . 436
Etiologie . . . 438
Microorganismul . . . 438
Macroorganismul . . . 438
Tuberculoza urogenitală faţă de schema Ranke . . . 438
Principiile patogenice ale tuberculozei urogenitale . . . 440
Formele anatomoclinice şi radiologice în tuberculoza urogenitală . . . 446
Stadiile iniţiale ale tuberculozei urogenitale . . . 447
Nefrita toxică tuberculoasă . . . 447
Tuberculoza renală parenchimatoasă . . . 447
Stadiile avansate ale tuberculozei urogenitale sau tuberculoza deschisă în căile excretorii . . . 449
Tuberculoza renală ulcero- şi fibrocazeoasă . . . 453
Clinica tuberculozei renale deschise în căile excretorii . . . 458
Tuberculoza genitală a bărbatului . . . 459
Formele clinice şi simptomatologia tuberculozei genitale a bărbatului . . . 462
Tuberculoza genitală la femeie . . . 464
Tuberculoza urogenitală la copil . . . 467
Tuberculoza urinară la bătrîni . . . 467
Explorarea radiologică . . . 468
Diagnosticul tuberculozei urogenitale . . . 478
Tratamentul tuberculozei urogenitale . . . 483

Litiaza urinară (Boala litogenă urinară) — *C. Blaja* . . . 494

Definiţie şi limite . . . 494
Etiopatogenie . . . 495
Factorii exogeni . . . 496
Factorii meteoroclimatici . . . 496
Factorii hidrogeologici . . . 496
Factorii orogeografici . . . 497
Factorii individuali . . . 498
Factorii metabolici . . . 500
Factorul renal în litiaza urinară . . . 504
Litogeneza . . . 504
Teoria cristalizării primitive . . . 504
Concentraţia şi forţa ionică . . . 505
Modificările pH-ului . . . 505

Pag.

Nucleul de cristalizare . . . 505
Substanţe antilitiazice . . . 506
Substanţele chelatoare şi solubilizante . . . 506
Sistemele inhibitoare ale cristalizării . . . 507
Teoria preformării stromei organice . . . 508
Factori litogeni de ordin local . . . 510
Structura şi clasificarea calculilor . . . 510
Determinarea grupului şi structurii calculilor . . . 512
Litiaza renală . . . 513
Caracterele anatomopatologice ale calculului . . . 513
Modificările parenchimului şi căilor excretorii . . . 514
Modificările anatomopatologice din litiaza renală aseptică . . . 515
Modificările anatomopatologice din litiaza septică . . . 517
Semnele clinice . . . 518
Simptome subiective . . . 518
Simptome obiective . . . 520
Diagnosticul . . . 522
Consideraţii generale . . . 522
Diagnosticul clinic . . . 522
Diagnosticul radiologic . . . 523
Cistoscopia şi explorările pe cale ascendentă . . . 526
Explorările izotopice . . . 526
Diagnosticul chimic . . . 526
Sindromul biochimic . . . 526
Dozările sanguine . . . 527
Analiza urinii din 24 de ore . . . 527
Analiza compoziţiei chimice a calculului . . . 529
Evoluţia clinică . . . 530
Eliminarea spontană . . . 530
Formele evolutive bine tolerate clinic . . . 530
Formele evolutive maligne . . . 531
Complicaţiile mecanice . . . 531
Complicaţiile infecţioase . . . 532
Formele clinice ale litiazei renale . . . 533
Formele etiologice (chimice) . . . 534
Litiaza calcică . . . 534
Litiaza oxalică . . . 534
Litiaza fosfatică . . . 534
Litiaza calcică mixtă . . . 536
Litiaza din sindroamele cu hipercalciurie . . . 536
Litiaza urică . . . 538
Litiaza cistinică . . . 538
Forme rare de litiază . . . 539
Nefrocalcinoză . . . 540
Forme patogenice . . . 541
Formele simptomatice . . . 542
Formele topografice . . . 542
Prognosticul . . . 543
Tratamentul . . . 544
Tratamentul medical . . . 544
Profilaxia şi tratamentul de fond al litiazei . . . 544
Tratamentul colicii nefretice . . . 547
Tratamentul formelor etiologice . . . 547
Tratamentul litiazei oxalice . . . 547
Tratamentul litiazei fosfatice . . . 548
Tratamentul litiazei calcice mixte . . . 549
Tratamentul litiazelor din sindroamele cu hipercalciurie . . . 549
Tratamentul nefrocalcinozelor . . . 550

Pag.
Tratamentul litiazei urice 551
Tratamentul litiazei cistinice 552
Tratamentul formelor rare de litiază 553
Tratamentul chirurgical 553
Intervenţiile chirurgicale 554
Chemoliza instrumentală a calculilor renali 556
Tratamentul complicaţiilor litiazei 556
Litiaza ureterală 557
Etiopatogenie 557
Anatomie patologică 557
Semne clinice 557
Diagnostic 558
Evoluţia 559
Tratament 559
Litiaza vezicală 560
Etiopatogenie 560
Anatomie patologică 561
Semne clinice 562
Evoluţie, complicaţii, prognostic 563
Diagnostic 563
Tratament 563
Litiaza uretrală 564
Litiaza prostatică 565

Tumorile aparatului urogenital — *Th. Burghele* 567

Tumorile renale 567
Categorii histopatologice 569
Anatomie patologică 569
Tumori benigne 569
Tumori maligne 570
Semne clinice 573
Simptomatologia urologică 574
Hematuria 574
Tumoarea în flanc 575
Varicocelul simptomatic 575
Simptome medicale fără caractere urologice 576
Forme clinice 576
Cancere renale febrile 576
Forma dureroasă a cancerului de rinichi 577
Cancere renale întovărăşite de un sindrom abdominal acut prin ruptura spontană a neoformaţiei 577
Forme cu alterarea stării generale 577
Forma cu poliglobulie 577
Cancere renale manifestate clinic prin apariţia metastazelor 578
Forme cu simptome medicale rare 579
Evoluţie 580
Diagnostic 584
Diagnosticul unei hematurii 584
Diagnosticul unui rinichi mare 585
Examenul radiologic 586
Radiografia simplă 586
Urografia şi pielografia 586
Arteriografia renală 591
Explorarea pe cale venoasă 593
Limfografia 595

Pag.

Scintigrafia și fotoscintigrafia renală 595
Alte metode de diagnostic radiologic 596
Tratament 602
Tumorile bazinetului 607
Etiologie 607
Anatomie patologică 608
Semne clinice 611
Examen radiologic 611
Diagnostic 613
Complicații 614
Tratament 614
Tumorile ureterale 615
Etiologie și patogenie 615
Anatomie patologică 617
Semne clinice 619
Diagnostic 620
Diagnostic diferențial 621
Tratament 623
Tumorile vezicale 624
Etiopatogenie 624
Anatomie patologică 626
Clasificarea tumorilor vezicale și elementele de prognostic 626
Structura histologică 628
Semne clinice. Metode de investigație 634
Diagnostic 644
Evoluție 645
Tratament 647
Metodele chirurgicale 649
Tratamentul prin iradiații 652
Chimioterapia 655
Tumori vezicale rare 656
Tumorile de uracă 656
Tumorile uretrale la bărbat — *P. C. Ioanid* 657
Tumorile prostatei 659
Adenomul de prostată — *V. Neagu* 659
Anatomie patologică 660
Fiziopatologie 661
Semne clinice 662
Evoluție 663
Diagnostic 664
Diagnostic diferențial 666
Evoluție și complicații 668
Prognosticul 670
Tratament 670
Cancerul de prostată — *Th. Burghele* 673
Etiologie 673
Anatomie patologică 674
Caractere microscopice 676
Semne clinice 677
Evoluție 680
Diagnostic 682
Tactul rectal 682
Examenul general 684
Examenul radiologic 685
Explorarea endoscopică vezicală 689
Biopsia 690

Pag.

Citodiagnosticul . . . 691
Diagnosticul biochimic . . . 693
Tratament . . . 694
Tratamentul medical . . . 694
Tratamentul prin agenţi fizici . . . 699
Tratamentul chirurgical . . . 700
Tumorile testiculului — *E. Proca* . . . 703
Etiologie . . . 704
Clasificare . . . 704
Tumori primare . . . 704
Tumori secundare . . . 705
Anatomie patologică . . . 705
Studiu clinic . . . 707
Investigaţii paraclinice . . . 709
Date de laborator . . . 709
Investigaţii radiologice . . . 710
Alte investigaţii . . . 711
Forme clinice . . . 711
Diagnostic . . . 713
Diagnosticul pozitiv . . . 713
Diagnosticul diferenţial . . . 713
Diagnosticul clinic al varietăţii de cancer . . . 714
Încadrarea stadială a cancerelor testiculare . . . 715
Complicaţii . . . 715
Evoluţie şi prognostic . . . 716
Tratament . . . 716
Tumorile penisului — *P. C. Ioanid* . . . 719
Tumorile scrotale . . . 723

Bolile urogenitale de origine vasculară *P. Georgescu* . . . 725

Infarctul renal . . . 725
Infarctul ischemic . . . 725
Infarctul hemoragic . . . 728
Hematomul perirenal spontan . . . 730
Anevrismul arterei renale . . . 732
Varicele vezicale . . . 733
Purpura vezicală . . . 734
Necroza corticală a rinichiului . . . 734
Varicocelul . . . 736
Induraţia plastică a corpilor cavernoşi . . . 738

Hipertensiunea arterială nefrogenă — *P. Georgescu* . . . 740

Istoric . . . 740
Etiologie . . . 740
Hipertensiunea arterială prin leziuni renale curabile chirurgical . . . 741
Hipertensiunea arterială renală prin leziune vasculară prerenală . . . 741
Hipertensiunea arterială renală prin leziuni parenchimatoase . . . 744
Hipertensiunea arterială renală prin leziuni metarenale sau subrenale . . . 746
Fiziopatologie . . . 747
Mecanismul biochimic al hipertensiunii de origine renală . . . 750
Semne clinice . . . 751
Mijloace de explorare . . . 753
Biopsia renală . . . 756
Alte mijloace de explorare . . . 756

Pag.

Diagnostic 757
Prognostic 757
Tratamentul chirurgical al hipertensiunii de origine renală 758
Operaţiile conservatoare 758
Restabilirea circulaţiei renale normale 758
Operaţii de dezobstruare arterială 758
Operaţii reconstructive 759
Operaţiile de anastomoze vasculare, grefe şi grefe în „by-PASS“ . . 759
Operaţii pentru suprimarea unui teritoriu renal alterat 760
Operaţia radicală 760
Rezultate 761

Peritoneul şi organele urogenitale — *P. Georgescu* 762

Vaginalita 762
Vaginalita acută 762
Vaginalita cronică 764
Hidrocelul 764
Hidrocelul simplu 764
Hidrocelul congenital 766
Pahivaginalita 767
Peritonita de origine urinară 768
Peritonita de origine urinară înaltă 768
Peritonita de origine urinară joasă 770

Corpi străini în aparatul urogenital — *P. Georgescu* 772

Corpi străini intrarenali 772
Corpi străini intravezicali 773
Corpi străini intrauretrali 775

Fistulele urinare — *P. Georgescu* 776

Fistula urocutanată 776
Etiopatogenie 776
Anatomie patologică 779
Semne clinice 780
Diagnostic 780
Evoluţie 781
Tratament 782
Fistula urointestinală 783
Fistula urointestinală a vezicii şi uretrei 783
Etiopatogenie 783
Anatomie patologică 784
Semne clinice 784
Diagnostic 785
Evoluţie 785
Tratament 785

Chistul hidatic renal — *E. Proca* 787

Patogenie 787
Anatomie patologică 787
Manifestările clinice 789
Explorări paraclinice 789

Pag.

Evoluție. Complicații 791
Probleme de diagnostic 791
Tratament 792
Intervenții conservatoare 792
Intervenții radicale 793

Bolile degenerative — *Th. Burghele* 795

Fibroza retroperitoneală idiopatică — *Th. Burghele* 795
Etiologie și patogenie 795
Anatomopatologie 796
Semne clinice 797
Diagnostic 798
Tratament 798
Complicațiile urinare ale iradierii pelvine — *Th. Burghele* 799
Anatomie patologică 801
Semne clinice 802
Tratament 803
Degenerescența chistică a mucoasei urinare excretorii — *P. Georgescu* 804

Afecțiuni urinare la femeie — *D. Momiceanu* 807

Urologia ginecologică 807
Ureterul în inflamațiile genitale 807
Ureterul în tumorile anexelor 808
Ureterul în tumorile uterine 809
Ureterul în modificările de poziție și de statică uterină 810
Ureterul în operațiile ginecologice 811
Tratament 813
Fistulele urogenitale 813
Etiologie 814
Anatomie patologică 814
Semne clinice 817
Diagnostic 819
Evoluție 820
Tratament 820
Principiile tratamentului chirurgical 821
Endometriomul 825
Etiopatogenie 825
Anatomie patologică 826
Semne clinice 827
Tratament 828
Incontinența de urină 828
Date anatomofiziologice 829
Etiopatogenie 829
Semne clinice 831
Diagnostic 833
Tratament 834
Uretrocervicotrigonita 836
Etiopatogenie 837
Semne clinice 837
Tratament 838
Uretrocervicotrigonita senilă 838
Cistopatia endocrină 839
Prolapsul mucoasei uretrale 840
Diverticulii și falșii diverticuli uretrali 841

Pag.

Tumorile uretrei . . . 844
Tumorile benigne . . . 844
Polipul uretral . . . 844
Caroncula uretrală . . . 845
Cancerul uretrei . . . 846
Patologia aparatului urinar și sarcina . . . 848
Sarcina și diverse boli urinare preexistente . . . 849
Litiaza urinară și sarcina . . . 849
Hidronefroza și sarcina . . . 849
Anomaliile congenitale ale aparatului urinar înalt și sarcina . . . 849
Tuberculoza urinară și sarcina . . . 850
Patologia aparatului urinar inferior în timpul sarcinii . . . 851

Afecțiunile urogenitale la copil — *D. Momiceanu* . . . 853

Infecția urinară . . . 853
Patogenie . . . 854
Anatomie patologică . . . 855
Semne clinice . . . 855
Infecția urinară cronică . . . 858
Tratament . . . 860
Antibiotice . . . 862
Chimioterapicele . . . 862
Tuberculoza urinară — *D. Momiceanu* . . . 863
Tumorile maligne ale aparatului urinar la copil — *Th. Burghele* . . . 865
Anatomie patologică . . . 866
Semne clinice . . . 868
Diagnostic . . . 869
Evoluție și prognostic . . . 870
Tratament . . . 871
Litiaza urinară — *D. Momiceanu* . . . 875
Etiopatogenie . . . 875
Diagnostic . . . 877
Particularitățile clinice și terapeutice ale litiazei în raport cu sediul . . . 877
Refluxul vezicoureteral — *D. Momiceanu* . . . 879
Anatomia și fiziologia joncțiunii ureterovezicale . . . 879
Fiziologia joncțiunii . . . 880
Cauzele refluxului vezicoureteral . . . 882
Mecanisme . . . 883
Răsunetul refluxului asupra căilor excretorii înalte . . . 884
Semne clinice . . . 885
Tratament . . . 888
Tratamentul medical . . . 888
Tratamentul chirurgical . . . 889
Enurezisul — *D. Momiceanu* . . . 891
Etiologie . . . 892
Semne clinice . . . 893
Tratament . . . 894
Torsiunea cordonului spermatic — *D. Momiceanu* . . . 895
Etiologie . . . 895
Semne clinice . . . 896
Diagnostic diferențial . . . 896
Tratament . . . 897

Tumorile retroperitoneale — *Th. Burghele* . . . 898

Etiologie . . . 899
Anatomie patologică . . . 899

Pag.

Semne clinice 899
Diagnostic 900
Evoluţie 902
Tratament 902

Insuficienţa renală în urologie — *E. Proca* 904

Insuficienţa renală acută 904
Insuficienţa renală de cauză urologică 907
Insuficienţa renală acută obstructivă 909
Etiopatogenie 910
Semne clinice 911
Faza de toleranţă clinică 911
Faza critică sau uremică 912
Sindromul umoral 912
Diagnosticul 913
Tratamentul 914
Obstrucţia ureterală prin cristale de sulfamidă 918
Anuria prin înnisipare ureterală cu cristale de acid uric 919
Anuria prin ligaturarea accidentală a ureterelor 919
Anuria prin invadarea neoplazică a ureterelor 919
Insuficienţa renală cronică de cauză urologică 921

Disfuncţia neurogenă a vezicii urinare — *V. Ichim* 927

Clasificaţie 927
Etiologie 929
Anatomie patologică 930
Semne clinice 931
Faza acută sau faza de şoc medular 932
Faza cronică sau faza de recuperare 932
Diagnostic 933
Examenul fizic 935
Testarea activităţii conului medular 935
Explorarea radiologică 936
Explorări urologice speciale 937
Cistometria 937
Sfincterometria 939
Uroflometria 940
Electromiografia 940
Explorarea endoscopică 941
Examene de laborator 942
Complicaţiile 942
Infecţia 942
Litiaza 943
Hidronefroza 943
Refluxul vezicoureteral 944
Modificarea reflectivităţii vezicale 945
Complicaţii uretrale 945
Tulburări de potenţă sexuală 945
Complicaţii generale 945
Tratamentul 945
Tratamentul urologic în faza acută de şoc spinal 946
Tratamentul în faza de recuperare 948
Tratamentul în faza cronică 948
Tratamentul farmacologic 948
Vezica hiperreflexă sau spastică 948

Pag.

Vezica hiporeflexă sau areflexă 949
Tratamentul chirurgical al tulburărilor de reflectivitate vezicală 949
Vezica areflexă 949
Vezica hiperreflexă 949
Vezica hiperreflexă cu capacitate normală 949
Vezica hiperreflexă cu capacitate vezicală redusă 950
Tratamentul tulburărilor de dinamică ale colului vezical 951
Spasmul sfincterului neted 951
Hipertrofia sau scleroza colului vezical 951
Incontinența de urină prin insuficiență sfincteriană 952
Spasmul sfincterului striat 952
Tratamentul tulburărilor produse de complicații urinare și generale . . 952
Derivarea urinii 953
Stimularea electrică a vezicii urinare neurogene 953

EXPLORAREA APARATULUI UROGENITAL

EXPLORAREA CLINICĂ A APARATULUI UROGENITAL

Puține specialități medicale au beneficiat, în anii recenți, ca urologia, prin introducerea unor tehnici moderne de investigație, care s-au adăugat arsenalului existent deja bogat. Cinefluoroscopia, investigațiile izotopice ale funcțiilor renale, arteriografia selectivă, diagnosticul stărilor de intersexualitate, determinările biohormonale, tehnicile de imunofluorescență și atîtea altele impun urologului o pregătire tot mai complexă, greu de ținut la zi, și o diversificare a preocupărilor profesionale rar întîlnite la alt specialist.

Aceasta se datorește, în primul rînd, poziției particulare pe care urologia o ocupă în contextul celorlalte domenii de activitate medicală. Urologul modern a depășit de mult etapa de uroscopist și endoscopist ; el nu se mai mulțumește cu îndepărtarea unei prostate adenomatoase sau zdrobirea unui calcul vezical.

Chirurgia reconstructivă a aparatului urinar (cisto- și uretero-plastii) îl obligă la perfecționarea tehnicilor de mare chirurgie digestivă ; chirurgia litiazei urinare îl trimite în regiunea cervicală sau mediastinală, pentru extirparea adenomului paratiroidian vinovat ; rezolvarea chirurgicală a hipertensiunii nefrogene nu se mai face astăzi prin extirparea rinichiului ischemiat, ci prin plastii de arteră renală și *by-pass*-uri. Urologul de astăzi nu este numai chirurg îndemînatic, care abordează rinichiul tumoral pe cale transpleuro-diafragmatică sau efectuează complicate refaceri de uretră, ci este și un biolog familiarizat cu nenumărate dozări hormonale și umorale impuse de îngrijirea unui bolnav cu cancer testicular sau fibrinoliza tumorilor prostatice. Fiind chemat să rezolve o anurie, el manevrează miliechivalenți și nomograme, iar cu totul recent, transplantarea renală îl obligă, nu numai la perfecționarea suturii vasculare, dar mai ales la cercetări de imunologie, genetică și chiar la confruntări etico-judiciare.

Cu toate acestea, printre atîtea aparate, ecrane, computere, telerecordinguri și eprubete, urologul trebuie să rămînă în primul rînd un clinician.

Examenul clinic atent, competent și metodic, făcut cu răbdare și în mod minuțios, reprezintă baza indispensabilă de la care se pleacă pentru formularea diagnosticului. El precede toate celelalte investigații, ajută la încadrarea într-un tot logic a altor date informative, orientează indicația terapeutică și-i apreciază eficacitatea, într-un cuvînt, rămîne fundamental pentru explorarea și îngrijirea bolnavului urinar. Această subliniere ar părea superfluă, dar tentația diagnosticului pus numai pe baza analizelor nu trebuie subestimată și, mai ales, trebuie subliniate inconsistența, riscurile și dezastrele pe care le poate genera o asemenea atitudine.

Majoritatea bolnavilor urinari vin pentru prima oară în contact cu urologul la policlinica de specialitate, unde se adresează fie din inițiativă proprie, fie trimiși de alt specialist.

În cele mai multe cazuri, urologul este solicitat în primul rînd pentru stabilirea diagnosticului. Va trebui, prin urmare, luată anamneza, care să clarifice simptomele, să scoată în evidență pe cele dominant urinare și să descifreze dacă altă suferință, aparent fără nici o legătură cu specialitatea sa, nu este în realitate decît expresia clinică atipică a unei uropatii.

Înregistrarea unei bune anamneze, de cele mai multe ori esențială pentru orientarea investigațiilor ulterioare, ține nu numai de informația specialistului, ci și de arta lui personală. Acum se stabilește primul contact cu bolnavul, i se cîștigă încrederea și cooperarea sau, dimpotrivă, este făcut reticent.

Urologul va proceda cu tact, înțelegere și obiectivitate. Istorisirea bolnavului nu trebuie întreruptă. El va fi lăsat să-și povestească suferința cu propriile-i vorbe; urologul intervine în discuție la nevoie, pentru a reda claritatea unei relatări prolixe sau neesențiale.

Ne vom reaminti totdeauna că bolnavul urinar are o psihologie aparte. Un bolnav colitic redă cu lux de amănunte și chiar cu un curios sentiment de proprietate tulburările pe care le resimte. În schimb, bolnavul urinar se simte jenat să-și mărturisească incontinența, iar micțiunea imperioasă îl jenează nu numai fizic, dar și psihic.

Mai mult, uneori devine necesară pătrunderea în domenii foarte intime ale comportării lui (potență, obiceiuri sexuale). Aci trebuie procedat cu și mai multă atenție: orice curiozitate care depășește necesitatea științifică, dar mai ales zîmbetul deplasat sînt de natură să compromită iremediabil reputația urologului.

ANAMNEZA

Cu o scurtă introducere generală, anamneza se va adresa direct aparatului urinar și va căuta să pună în evidență simptome și sindroame, eventual identificînd pe cele dominante și specifice afecțiunii urinare.

Vor fi analizate: durerea (caracter, sediu, iradiație, persistență, fenomene însoțitoare etc.), modificările patologice ale urinii (urină

limpede, tulbure, cu sînge etc.) ; modificările patologice ale micțiunii (calitative : urinare frecventă, dificilă, imperioasă sau imposibilă și cantitative : oligoanuria, poliuria).

De asemenea, în cursul anamnezei vor fi consemnate și alte simptome sau observații ale bolnavului, care nu au — aparent — caracteristică urinară sau care sînt greu de clasat ; ele se pot dovedi ca aparținînd unei boli urologice avansate.

Astfel, în disectazia cu uremie, bolnavul se plînge uneori numai de greață și vărsături ; pierderea în greutate poate să fie singura manifestare a unei tumori maligne, iar constipația să traducă reducerea lumenului rectal datorită unei voluminoase hipertrofii prostatice.

Ocupația bolnavului trebuie luată în considerare, deoarece aduce informații diagnostice. Expunerea cronică la naftolamine precipită apariția tumorilor vezicale, derivații de benzen provoacă azoospermie, iar tetraclorura de carbon dă insuficiență renală.

Antecedentele familiale au și ele valoare orientativă. Unele anomalii urologice sînt transmise genetic, altele (rinichiul polichistic, boala calculoasă) au o indiscutabilă bază familială.

Antecedentele personale ale bolnavului pot conduce spre o ipoteză diagnostică : dacă bolnavul a avut anomalii congenitale, diagnosticate sau tratate, la nivelul altor organe, poate avea asemenea malformații și la nivelul tractului urinar. Hipertensiunea arterială și insuficiența cardiacă sînt nu rareori consecutive unei nefropatii ischemice.

La femei se va da o atenție deosebită afecțiunilor genitale trecute sau prezente. Operații ginecologice anterioare pot fi la originea suferinței urinare actuale, cistopatiile endocrine sînt relativ frecvente în disfuncțiile ovariene, iar între sîngerarea vaginală și cea pe cale urinară se poate face confuzie.

EXAMENUL FIZIC

Se va efectua în cabinete special echipate în acest scop și la adăpost de priviri indiscrete, menajînd sensibilitatea bolnavului cînd i se efectuează tușeul rectal sau inspectează organele genitale.

Examenul obiectiv al aparatului urinar începe invitînd bolnavul să urineze în fața examinatorului și recoltînd urina pentru o primă apreciere macroscopică. Se va vedea astfel *ce* urinează bolnavul (urină limpede, tulbure, sanguinolentă, cu bule de gaze, lăptoasă etc.), dar se va aprecia și cum urinează (momentul apariției jetului, forma lui, proiecția, durata, manifestările bolnavului în timpul micțiunii etc.). Urina va fi trimisă laboratorului pentru examenele complementare necesare.

În continuare se va proceda la examenul fizic al întregului aparat urinar, preferabil în ordinea sugerată de anamneză. Desigur că la bolnavul care vine pentru scurgere uretrală se va examina mai întîi meatul, uretra, prostata ; iar la cel care vine cu durere acută lombară se va palpa în primul rînd rinichiul.

Indiferent de procedură, esențială rămîne examinarea *întregului* aparat urinar.

Inspecția, palparea, percuția (la nevoie auscultația, transiluminația etc.) vor fi aplicate cu metodă, minuțios, pentru cercetarea fiecărui segment urinar, ținînd seama de situația lui profund retroperitoneală sau între bariere osoase (cușcă toracică, pelvis).

Trebuie examinat *tot* aparatul urinar, chiar dacă diagnosticul pare evident de la început sau tocmai pentru că nu pare evident.

Bolnavul vine pentru colică renală și ne arată un film pe care se vede un calcul ureteral, dar în același timp poate fi purtătorul unui adenocarcinom al prostatei pe care îl ignoră pentru moment; la fel, uremia a cărei cauză se găsește la nivelul colului vezical sau cistita rebelă provocată de o leziune bacilară renală.

În sfîrșit, examenul fizic al aparatului urinar trebuie încheiat cu examinarea clinică completă a pacientului.

Fără îndoială că urologul nu are pregătirea medicului internist și nu va putea efectua un foarte meticulos examen general.

Un diagnostic de finețe și fără legătură cu specialitatea lui îi poate scăpa; dar el poate și trebuie să recunoască legătura dintre un tril ascultat în regiunea lombară și hipertensiunea arterială, dintre revărsatul pleural hemoragic și o tumoare intrascrotală, dintre colica renală și tofii gutoși ai extremităților.

EXAMINAREA RINICHILOR

Inspecția. Nu aduce nici o informație, cînd rinichii și atmosfera perirenală sînt normale.

Ocazional se poate observa proeminența unei tumori voluminoase în unghiul costovertebral sau ridicarea grilajului costal inferior, ca și roșeața și edemul regiunii lombare în supurațiile perirenale (edemul se trădează la inspecție prin impresiunile cutanate persistente lăsate de lenjerie etc.).

În tumorile renale foarte mari sau în rinichiul polichistic gigant, organul afectat se abdominalizează deformînd peretele abdominal pînă în zona foselor iliace sau chiar pînă în cea hipogastrică.

Palparea. Se execută cu oarecare dificultate, datorită situării profunde a rinichilor, sub diafragm și ultimele coaste. Această afirmație este valabilă mai ales pentru bărbați, la care rinichii sînt mai puțin mobili și tonusul muscular mai puternic ca la femei.

Din cauza prezenței ficatului, rinichiul drept se găsește situat mai jos decît cel stîng și la indivizii foarte slabi i se poate palpa polul inferior. Altfel, în mod normal, rinichii nu sînt palpabili. Aci trebuie făcută o precizare. Faptul că în decursul examenului rinichii nu sînt palpați, nu înseamnă că în același timp sînt obligatoriu și sănătoși (există multe afecțiuni care lasă volumul renal nemodificat sau, dimpotrivă, îl micșorează); inversul este de asemenea valabil (rinichi palpabili, care sînt normali: ptoză moderată, hipertrofie compensatorie).

Metoda de palpare a rinichilor cea mai des utilizată și care aduce cele mai multe date este *palparea bimanuală* după *metoda Guyon :* pacientul se află culcat în decubit dorsal, pe o suprafață plană și tare, cu capul ușor ridicat pe o pernă mică, brațele situate de-a lungul trunchiului și coapsele moderat flectate pe bazin, pentru a relaxa musculatura abdominală.

Examinatorul se plasează în dreapta pacientului. El introduce mîna stîngă și o aplică pe peretele lombar, astfel ca marginea radială a indexului să fie paralelă cu ultima coastă, iar vîrful mediusului să ajungă în unghiul costomuscular.

Prin flectarea degetelor în extensie din articulațiile metacarpofalangiene, fața dorsală a mîinii respective fiind solid sprijinită pe planul de examinare, se ridică peretele lombar, manevră prin care și rinichiul este proiectat anterior.

Mîna dreaptă, plasată în hipocondrul drept, deprimă progresiv și fără brutalitate (nu cu vîrful degetelor) peretele abdominal anterior. Pacientul este invitat să inspire rar și adînc ; în momentul inspirației maxime, cînd rinichiul realizează cea mai joasă excursie, se vor insinua blînd degetele în hipocondru, căutîndu-se prinderea rinichiului între cele două mîini. Cînd manevra reușește, mîna anterioară va putea palpa



Fig. 1. — Palparea bimanuală a rinichiului (metoda Guyon).

mărimea, forma și consistența rinichiului în momentul în care acesta revine, o dată cu expirația, în poziția obișnuită. Manevra va fi repetată de mai multe ori, pînă se culeg toate informațiile posibile. Dacă la terminarea palpării, în hipocondrul drept rămîne o zonă cutanată eritematoasă, înseamnă că examinatorul are un exces de forță fizică, pe care l-a folosit nepotrivit (fig. 1).

Pentru palparea rinichiului stîng, examinatorul trece în partea respectivă şi procedează la fel, inversînd poziţia mîinilor (cea dreaptă plasată dorsal).

Se poate palpa rinichiul stîng şi din partea dreaptă a bolnavului, plasînd mîna stîngă pe deasupra lui, tot în poziţie lombară, dar cu marginea cubitală a degetului auricular paralelă cu ultima coastă ; sau — şi mai bine — mîna stîngă va fi plasată în lomba dreaptă, pe sub spatele bolnavului, care se va odihni pe faţa ventrală a antebraţului stîng, mîna dreaptă făcînd acelaşi oficiu de mînă anterioară mobilă.

În cazuri patologice, prin palpare se vor putea aprecia :

— o eventuală apărare musculară lombară (cu acelaşi mecanism de producere şi semnificaţie pentru procesele inflamatorii renoperirenale, ca şi contractura abdominală din sindroamele peritoneale, dar mai greu de pus în evidenţă) ;

— contactul lombar : formaţiunile retroperitoneale sînt simţite direct de mîna posterioară, prin intermediul peretelui abdominal posterior ; cu cît aceste formaţiuni sînt mai mari şi mai grele, cu atît contactul simţit se realizează pe o suprafaţă mai mare ;

— balotarea abdominală : prin percuţii mici, mîna posterioară expulzează anterior formaţiunea palpată, în timp ce mîna din hipocondru îi imprimă mişcarea inversă. Deşi descrisă ca proprie rinichiului, balotarea nu are nimic patognomonic şi poate fi reprodusă de un lob hepatic, hidrops vezicular gigant, splină mare, neoformaţii colice etc.

Palparea în decubit lateral după metoda Israël. Pacientul este întors în decubit lateral opus părţii care va fi examinată, cu trunchiul uşor ridicat, astfel ca gravitaţia să scoată rinichiul de sub rebordul costal, făcîndu-l accesibil palpării în hipocondru şi flanc, spre linia mediană (fig. 2).

Mîna stîngă se plasează lombar, cea dreaptă pe peretele anterior al abdomenului, căutînd să prindă între ele rinichiul tot în timpul inspiraţiei profunde.

Palparea cu o singură mînă după procedeul Glénard este descrisă în toate cărţile de urologie, dar este foarte rar utilizată, fiind brutală şi cu valoare informativă redusă.

Bolnavul şi examinatorul se află în aceeaşi poziţie ca pentru palparea bimanuală Guyon (fig. 3).

Rinichiul drept se palpează cu mîna stîngă, care cuprinde flancul drept al bolnavului cu ultimele patru degete situate posterior şi cu policele în hipocondrul drept. Palparea rinichiului se face prin manevra folosită la expulzarea unui sîmbure dintr-un fruct cărnos (eventual, mîna dreaptă comprimă peretele abdominal sinergic cu policele mîinii stîngi).

Se mai poate palpa rinichiul cu pacientul în poziţie şezîndă, examinatorul fiind în spatele lui şi puţin lateral şi plasînd mîinile ca în procedeul Guyon.

Palparea rinichiului trebuie făcută bilateral, chiar dacă manifestările bolnavului sînt localizate pe o singură parte.

Datele culese prin palpare vor fi corelate logic și interpretate în fiecare caz în parte. Este suficient să amintim că, deși pentru rinichi rămîn oarecum caracteristice contactul lombar, balotarea abdominală și

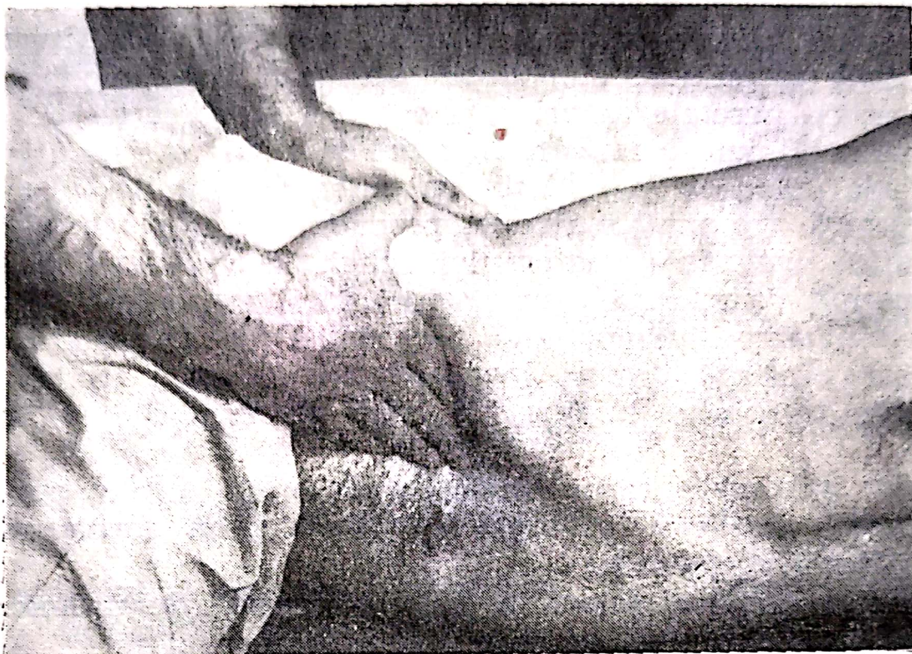


Fig. 2. — Palparea bimanuală a rinichiului cu pacientul în decubit lateral (metoda Israël).

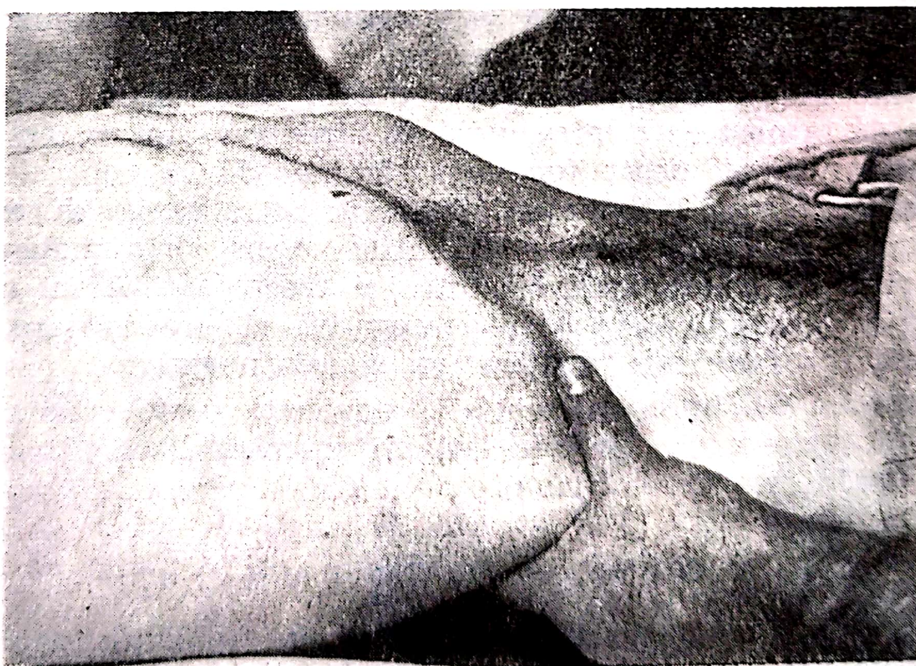


Fig. 3. — Palparea rinichiului cu o singură mînă (metoda Glénard).

— vom vedea — sonoritatea anterioară, o tumoare renală mare, fixată și cu dezvoltare anterioară va pierde toate aceste caractere, inclusiv mobilitatea respiratorie.

Percuția rinichilor. Dată fiind situația lor retroperitoneală, înapoia masei intestinale (cel drept, posterior colonului ascendent, cel stîng mai mult înăuntrul colonului descendent), percuția abdominală va pune în evidență sonoritatea prerenală (la nevoie se evacuează colonul și se insuflă aer).

Acest semn nu are valoare sigură, deoarece în malformațiile importante ansele intestinale sînt deplasate, astfel că rinichiul mărit ia contact direct cu peretele anterior, fiind mat la percuție.

Trebuie subliniat că un rinichi mare și moale (chist, hidronefroză) nu se simte la palpare ; în schimb, va putea fi delimitat prin percuție.

În rupturile traumatice renale, percuția are importanță deosebită, deoarece indică evoluția hematomului renal, în vreme ce palparea nu se poate executa corect din cauza contracturii musculare și a durerii.

Transiluminarea abdomenului. Procedeul va fi utilizat mai ales la copiii care prezintă tumori localizate în flancuri. Rinichiul hidronefrotic poate transmite lumina, în timp ce tumorile Willms rămîn opace.

Punctele dureroase caracteristice rinichiului. Aceste puncte sînt :

— punctul costovertebral (Guyon) în unghiul format de ultima coastă cu coloana vertebrală ;

— punctul costomuscular, în unghiul format de ultima coastă și marginea laterală a masei musculare sacrolombare ;

— punctul subcostal (Bazy-Albarran), situat la vîrful coastei a XI-a.

Durerea renală provocată (semnul Giordano). Cu marginea cubitală a palmei întinse sau a pumnului se percutează masa musculară sacrolombară în zona unghiului costovertebral.

Vibrațiile masei musculare provocate în acest fel se transmit bazinetului, unde ia naștere o mică undă de hiperpresiune trecătoare. Dacă bazinetul este normal, acest fenomen rămîne fără consecințe ; dacă însă este iritat (calcul, inflamație), bolnavul va acuza o durere de intensitate variabilă, cu caracter renal. Altfel spus, prin manevra Giordano se reproduce o colică renală mică și trecătoare. Acest semn este prezent sau absent (nu pozitiv sau negativ) și are valoare limitată, furnizînd atît rezultate fals pozitive, cît și fals negative.

Auscultația rinichilor. Auscultația zonelor costovertebrale și a hipocondrului poate pune în evidență un zgomot sistolic (tril), deseori provocat de stenoza arterei renale.

EXAMINAREA URETERELOR

Fiind situate profund retroperitoneal, în traiectul lor lombar și iliac, ureterele pot fi accesibile doar examinării indirecte, ele devenind palpabile doar în porțiunea juxtavezicală.

Inspecția nu furnizează nimic. În mod excepțional, la copii sau la pacienții foarte slabi, ureterul foarte dilatat din cursul uropatiilor obstructive congenitale sau infiltrat (inflamator, tumoral) poate fi palpat pe o linie care urmează aproximativ marginea laterală a mușchiului

drept abdominal respectiv, bolnavul fiind examinat în decubitus dorsal, ca pentru palparea bimanuală a rinichilor.

Se descriu trei puncte ureterale dureroase :

— punctul ureteral superior sau paraombilical, situat la intersecția dintre orizontala care trece la nivelul ombilicului și marginea laterală a mușchiului drept abdominal ;

— punctul ureteral mijlociu (Tourneux), situat pe orizontala care unește cele două spine iliace antero-superioare, puțin înăuntrul marginii aceluiași mușchi ;

— punctul ureteral inferior (Pasteau), numit și ureterovaginal sau vezicorectal, corespunde zonei ureterovezicale. Aci ureterul poate fi palpat direct prin tușeu rectal sau vaginal, înregistrîndu-i-se modificările patologice (calcul ureteral juxtavezical, cordon ureteral îngroșat, tumoare infiltrantă etc.).

Palparea ureterului în această porțiune determină uneori senzația de micțiune imperioasă, prin reflex ureterovezical și durere locală vie.

EXAMINAREA VEZICII URINARE

Vezica urinară normală și goală nu este vizibilă și nu poate fi palpată sau percutată.

Din moment ce conține cel puțin 150 ml urină, ea devine percutabilă în regiunea hipogastrică (la percuția profundă). Cînd umplerea vezicii depășește capacitatea fiziologică (peste 300 ml), din organ pelvian vezica urinară devine organ abdominal și se poate palpa deasupra simfizei pubiene.

Retenția vezicală de urină, cu distensie, determină apariția globului vezical, vizibil la inspecție, prin deformarea rotund-ovoidală imprimată peretelui abdominal și palpabil cu ușurință în hipogastru. Cu bolnavul în decubit dorsal și coapsele moderat flectate pe bazin, mîna examinatorului simte cu marginea ei cubitală limita superioară a globului, care ajunge uneori la nivelul ombilicului.

Sînt de făcut două observații : la bolnavii obezi, examinarea vezicală este mai dificilă și distensia vezicală poate trece neobservată. În al doilea rînd, globul vezical nu este situat totdeauna strict median. El se poate lateraliza sub influența greutății și a mobilității vezicale, pierzînd aparent raporturile cu loja vezicală, în care situație poate fi confundat cu chisturile ovariene sau cu alte tumori abdominale. Este interesant de remarcat că, în caz de retenție urinară cronică, cînd peretele vezical este subțire și hipoton, distensia vezicală se evidențiază mai bine prin percuție decît prin palpare.

S-au descris cazuri în care vezica urinară supradestinsă a provocat edem al membrelor inferioare prin compresiunea vaselor iliace.

Pentru vezica urinară nedestinsă, metoda de palpare cea mai bună se execută bimanual, cu pacientul în poziție ginecologică. Indexul mîinii drepte introdus în rect sau vagin explorează cu fața pulpară peretele posterior vezical și structurile vecine, în timp ce mîna stîngă a

examinatorului deprimă peretele abdominal hipogastric și împinge vezica spre degetul palpator pelvian.

Vor fi apreciate supletea peretelui vezical, mobilitatea și sensibilitatea vezicală, starea ei de vacuitate sau de repleție (înainte de a fi urcat pe masă, pacientul a fost invitat să-și golească vezica), mărimea aproximativă a reziduului vezical, formațiunile intravezicale (calculi, corpi străini, tumori).

Această palpare combinată este de cea mai mare importanță pentru aprecierea gradului de infiltrație parietală a tumorilor vezicale, cu condiția să fie executată sub anestezie generală și relaxare musculară farmacodinamică.

Tot în acest mod se pot aprecia revărsatele patologice extravezicale (urină, sînge după traumatisme, infiltrații inflamatorii sau abcese în pericistite, caz în care se adaugă contractura musculară hipogastrică).

EXAMINAREA ORGANELOR GENITALE EXTERNE LA BĂRBAT

PENISUL

În primul rînd se decalotează glandul, mai ales cînd prepuțul este excesiv. Astfel se pot evidenția tumori ale glandului sau ale șanțului balanoprepuțial, balanite, fosetele glandelor Tyson situate de o parte și de alta a frenului. Dificultatea sau imposibilitatea decalotării glandului sînt consecința strîmtorării congenitale sau inflamatorii a orificiului prepuțial (fimoză); aceleași leziuni pot bloca prepuțul în poziție retrobalanică (parafimoză).

Meatul uretral va fi inspectat pentru sediul normal sau anormal (diversele variante de hipospadias sau epispadias), forma lui, eventuale atrezii sau scurgeri patologice (purulente, sanguinolente, seroase). Nu vom uita că stenoza meatului, departe de a constitui o leziune anodină, se poate afla la originea unei distensii vezicale și a unei ureterohidronefroze bilaterale.

Ulcerațiile active ale glandului și penisului impun, după caz, investigații microbiologice sau anatomopatologice (boli venerice, epiteliom). Nici cicatricele locale nu vor fi trecute cu vederea, ele dînd informații asupra trecutului veneric al bolnavului.

Inspecția uretrei poate aduce informații în unele cazuri, demonstrînd prezența unor fistule active uropurulente sau a unor cicatrici, mai ales în regiunea perineală (stricturi uretrale, periuretrite). Uretra va fi palpată pe toată lungimea ei accesibilă examenului clinic extern, respectiv în porțiunea peniană, scrotală și perineală. Se vor aprecia supletea canalului, eventual infiltrația lui, nodozitățile glandelor periuretrale inflamate, tumorile uretrei etc.

Scurgerile uretrale patologice nesanguinolente vor fi investigate cu toată atenția; pînă la proba contrarie, vor fi considerate toate de natură venerică, indiferent de aspectul lor. De obicei, blenoragia produce o secreție abundentă, galbenă și bine legată, în timp ce uretri-



tele nespecifice dau mai des o secreție seroasă, redusă cantitativ sau mucoidă.

Dat fiind că prezența secreției uretrale relevă un anumit comportament al pacientului pe plan sexual, se vor face investigații și pentru depistarea altor boli venerice.

Scurgerile uretrale sanguinolente ridică suspiciunea neoformațiilor uretrei sau corpilor străini.

Palparea corpilor cavernoși poate pune în evidență plăci sau noduli fibroși situați în grosimea fasciei care acoperă corpii cavernoși sau septului fibros intracavernos (cavernita fibroasă sau maladia Peyronie), în care cazuri bolnavul se plînge de obicei de durere și diformitate în timpul erecției.

Nodulii fibroși situați pe fața ventrală a fasciei Buck pot incurba penisul în sens ventral, ceea ce poate genera confuzia cu *penis incurvatum* prin coardă fibroasă ; în această ultimă situație, deformarea peniană este permanentă, nu numai cînd corpii cavernoși devin turgescenți și se asociază anomalii de meat (meat hipospad, punctiform, atrezic).

SCROTUL

Inspecția apreciază volumul burselor, egalitatea lor, aspectul tegumentului (eritem inflamator, orificii fistuloase), prezența pliurilor sau deplierea lor în caz de tumori sau inflamații.

Scrotul este bifid în caz de hipospadias scrotal sau perineal. În anumite forme de obstrucții limfatice (filarioză, neoplasme care invadează bilateral ganglionii inghinali), se instalează edem cutanat, care ajunge pînă la elefantiazis.

Prin palpare se pune în evidență supletea tegumentului, mobilitatea lui pe planurile profunde (aderențe cu epididimul sau testiculul), greutatea burselor (hematom, tumoare, pahivaginalită).

TESTICULUL

Se examinează, atît cu pacientul în picioare (pentru a elimina eventuale afecțiuni cu origine extrascrotală — hernia, varicocelul, aprecierea comparativă a greutății testiculelor etc.), cît și cu pacientul culcat în decubit dorsal, cu coapsele în ușoară abducție. Examinarea se face într-o cameră cu temperatură convenabilă, iar mîinile examinatorului vor fi calde (altfel, mai ales la copii, riscăm ca testiculul să se retracteze și să dispară din bursă).

Testiculul va fi palpat cu degetele ambelor mîini, utilizînd cu precădere policele și indexul, după ce în prealabil va fi imobilizat cu blîndețe, iar învelișurile vor fi întinse, astfel ca glanda să ajungă cît mai superficial.

Se vor aprecia forma caracteristică, volumul, suprafața, consistența, sensibilitatea. Toate aceste elemente au importanță semeiologică. În principiu, orice indurație situată în glandă va fi socotită drept tumoare, pînă se va dovedi în mod sigur contrariul. Noțiunea de cancer

nu trebuie însă asociată cu cea de duritate, deoarece sînt și tumori cu consistență mai puțin fermă sau chiar chistică.

În principiu, va atrage atenția *orice* modificare a consistenței într-o zonă a testiculului. Nici aspectul nodular nu este patognomonic pentru cancer, deoarece unele tumori lasă suprafața glandei netedă (în special seminomul).

Testiculul tumoral este mai greu decît cel opus normal (examinarea se va face totdeauna bilateral, comparativ), insensibil, iar la diafanoscopie nu transmite lumina. Aproximativ 80% din neoplasmele testiculului sînt însoțite de hidrocel și uneori este necesară evacuarea lichidului prin puncție aspirativă pentru a putea palpa corect glanda.

Testiculul atrofic (după orhidopexie, cura operatorie a herniei, torsiune a funiculului spermatic, orhită urliană) este mic, moale și — uneori — extrem de sensibil la atingere.

Absența testiculului din bursă (uni- sau bilateral) este caracteristică testiculului necoborît. Acesta poate fi găsit în regiunea inghinală, în fosa iliacă etc. sau poate rămîne nedescoperit (abdominal profund, atrofic). Obligatoriu, la examinarea conținutului scrotal, rămîne punerea în evidență a *epididimului.*

În mod normal, acesta se găsește situat în partea posterioară a testiculului și nu i se poate palpa decît capul și extremitatea caudală, care se continuă cu ansa epididimodeferențială.

Poziția lui permanent anterioară față de glandă (în timp ce congenerul are sediul normal) sugerează torsiunea cordonului spermatic.

Șanțul epididimotesticular mai mult sau mai puțin evident, după cum epididimul este mai mobil sau strîns lipit pe suprafața glandei, dispare în caz de inflamație, pahivaginalită, hidrocel.

Indurația și mărirea de volum a epididimului înseamnă de cele mai multe ori epididimită, deoarece tumorile primitive sînt excepțional de rare.

Exceptînd calea hematogenă, unde localizarea procesului infecțios poate avea sediu la orice nivel în epididim (ca în tuberculoză), însămînțarea epididimului pe cale canaliculară determină mai ales modificări inflamatorii la nivelul cozii și ansei epididimodeferențiale. Acesta este un semn de epididimită nespecifică (nu patognomonic) ; de aceea s-a spus că „diagnosticul diferențial al unei epididimite se găsește la coada epididimului".

De fapt, în epididimita acută, reliefurile se șterg, epididimul face corp comun cu testiculul, se stabilesc aderențe în suprafață cu scrotul, care este deplisat, roșu și cald.

După trecerea fazei acute rămîn noduli epididimari indurați, relativ nedureroși, iar glanda își recapătă caracterele normale. Dacă există aderență cutanată posterioară, leziuni deferento-veziculo-prostatice asociate, piurie sterilă, dar mai ales fistulă cronică scrotală, se poate bănui etiologia bacilară a epididimitei cronice.

Palparea capului epididimului este esențială pentru diagnosticul tumorilor testiculare. „Orice tumoare scrotală care are pe suprafața ei capul epididimului este obligatoriu un testicul mare" (Chevassu). Pen-



tru cancer testicular pledează și „dispariția capului epididimar, întins ca o lamă subțire pe suprafața tumorii sau incastrarea epididimului în tumoare, care se relevă palpatoriu ca un șanț care biloculează glanda mărită.

Examinarea *vaginalei testiculare* se face prin palpare și transiluminare.

În mod normal, vaginala normală este suplă și nu se simte. Prin manevra așa-numită a pensării vaginale între pulpele policelui și indexului se prind, de fapt, fibre cremasteriene, tunica fibroasă și foița parietală a vaginalei.

Transiluminarea se execută de preferință într-o cameră obscură.

Pe scrotul imobilizat și întins se aplică un stetoscop obstetrical (în lipsa lui, un simplu tub de hîrtie mai groasă, rulată), iar în partea opusă se plasează un fascicul puternic și îngust de lumină (lampă electrică). Colecțiile cu lichid clar și vaginala neîngroșată (hidrocel) vor transmite lumina, în timp ce tumorile testiculare, hematocelul și pahivaginalita rămîn opace.

Atenție deosebită necesită hidrocelul apărut „spontan" la bărbatul de 30—40 de ani, revelator de cancer într-o proporție de 10%.

Practic vorbind, în fața oricărui hidrocel suspect sau vaginală îngroșată sub care nu se știe ce se găsește, în loc de nenumărate discuții clinice, este preferabilă aspirația lichidului și palparea corectă a glandei.

Palparea mai poate pune în evidență existența unor formațiuni chistice separate sau aderente de testicul. Chistul situat la polul superior al glandei și separat de ea, care la puncție conține un lichid subțire, albicios, este de obicei spermatocel.

Un semn clinic cu oarecare valoare este mărirea volumului pe care o dau colecțiile de lichid din vaginală care datorită expansiunii craniale a tumefacției pare că scurtează penisul, în timp ce în tumorile testiculare penisul păstrează aspectul nemodificat.

CORDONUL SPERMATIC ȘI CANALUL DEFERENT

Cordonul se palpează în porțiunea scrotală rulînd elementele care îl compun între policele plasat ventral și celelalte degete situate dorsal pe punga scrotală. Se poate folosi și palparea bimanuală.

În porțiunea inghinală, planul dorsal al traiectului inghinal formează un plan rezistent pe care cordonul este rulat cu ultimele patru degete în ușoară flexiune.

Canalul deferent se recunoaște cu ușurință între celelalte elemente datorită formei caracteristice și consistenței lui (rulează între degete ca un băț de chibrit cu margini șlefuite). În mod normal, deferentul se găsește în partea posterioară a cordonului și este fin, cu suprafața netedă, perfect regulată. Aceste caractere fizice se modifică în cazul inflamațiilor deferențiale (rar primitive, cele mai multe întovărășind leziuni epididimotesticulare) : deferent îngroșat, indurat, moniliform sau de nerecunoscut prin prinderea inflamatorie a întregului

cordon spermatic (funiculită). Foarte rar, canalul deferent poate lipsi congenital (infertilitate).

Venele cordonului se palpează bine la pacientul în picioare ; dilatația lor constituie bine-cunoscutul varicocel esențial sau — după caz — simtomatic (apariție rapidă, creșterea bruscă a unui varicocel existent sau localizarea lui pe dreapta).

Perceperea pulsațiilor arterei spermatice are reputația de a fi semnalată în tumorile testiculare (semn de hipervascularizație).

Vasele limfatice normale ale cordonului nu se palpează ; prinderea lor inflamatorie sau tumorală înglobează toate elementele funiculare, pe care le infiltrează, modificîndu-le consistența și făcîndu-le de nerecunoscut.

Palparea cordonului spermatic poate releva existența unor formațiuni chistice sau solide. Acestea din urmă sînt mai ales tumori ale țesutului conjunctiv, care pun probleme de diagnostic diferențial cu hernia, tumorile testiculare etc.

Pentru a încheia examinarea organelor genitale externe trebuie reamintite stările de ambiguitate sexuală sau de anomalii genitale, al căror diagnostic poate fi evident la inspecție și palpare sau poate impune investigații specifice, inclusiv laparotomia diagnostică.

EXAMINAREA RECTALĂ LA BĂRBAT. EXPLORAREA PROSTATEI, VEZICULELOR SEMINALE ȘI GLANDELOR MERY-COWPER

Osler obișnuia să spună că diferența dintre un doctor bun și unul incompetent constă în faptul că cel bun știe să facă un examen rectal corect. Acest examen începe prin inspecția regiunii anale (fisuri, fistule, hemoroizi externi, condiloame etc.), urmată de aprecierea palpatorie a tonusului sfincterului anal și aspectul rectului terminal pe toată întinderea accesibilă indexului examinator (stenoze, malformații, corpi străini etc.). Tot acum este accesibilă palpării uretra perineală (indurații, calculi inclavați etc.).

Hipotonia sfincterului anal poate fi însoțită și de hipotonia sfincterelor urinare sau a detrusorului, sugerînd originea neurogenă a tulburărilor urinare acuzate de bolnav.

Prostata se examinează clinic prin tușeu rectal. Înaintea efectuării acestuia se va recolta urina pentru analize, spre a evita contaminarea probei de către secrețiile exprimate digital din prostată. În același timp, golirea vezicii urinare este necesară pentru a nu modifica raporturile prostatei și a ne informa fals asupra volumului ei.

Cea mai bună metodă de examinare a prostatei este cea cu care s-a familiarizat examinatorul ; după caz, se va prefera poziția ginecologică a bolnavului, poziția în decubit lateral stîng, cu coapsele flectate pe bazin, poziția genu-pectorală (la bolnavii obezi) sau poziția în picioare, bolnavul înclinînd trunchiul înainte peste masa de examinare. În alegerea poziției de examinare se va ține seama și de mobilitatea pacientului — anchiloze coxo-femurale, afecțiuni vertebrale, proteze la membrele inferioare etc.

Indexul drept, înmănușat și bine lubrifiat, este introdus în rect prin alunecare de la vîrful coccisului spre orificiul anal ; această manevră evită căutarea lui vizuală, prin aplecarea examinatorului spre perineul bolnavului (inestetic : tușeul rectal se poate face cu demnitate pentru ambii participanți). Concomitent, mîna stîngă apasă hipogastrul și face ca prostata să fie mai accesibilă degetului rectal.

Unii urologi recomandă palparea prostatei cu indexul stîng pentru ca mîna dreaptă, liberă, să deseneze pe foaia de observație datele culese.

Prostata normală are volumul unei castane (aproximativ 4 cm lungime și lățime), avînd forma relativă a unui triunghi cu baza orientată cranial, ceea ce-i conferă un vîrf și două unghiuri laterale sau coarne prostatice. Este formată din doi lobi separați de un șanț median, are suprafața netedă, consistența fermă și omogenă (de cauciuc), iar limitele laterale precis conturate (consistența prostatei a fost comparată cu cea a eminenței tenariene contractate, cu policele opus celorlalte degete). Glanda este mobilă și mobilizabilă, nedureroasă la palpare.

Volumul prostatei este mărit în majoritatea afecțiunilor (adenom, cancer, prostatită, litiază, congestie etc.).

Există diverse scheme de a-l aprecia, dar practic ne referim la volumul prostatei normale (spunînd, de pildă, de două ori mai mare).

Cu experiență, prin palpare rectală se poate estima și greutatea glandei, ținînd însă seama că lobul median nu este accesibil. Folosirea unor catetere speciale introduse în uretră și rect permite măsurarea exactă a dimensiunilor și greutății prostatice, necesare criochirurgiei.

Consistența glandei scade în stările congestive (raport sexual foarte rar, infecții cronice cu drenaj imperfect), crește în hiperplazia adenomatoasă (minge de tenis), este dură în cancerul prostatic și foarte dură în litiaza și prostatita lignoasă.

Ca și la nivelul altor organe (testiculul de pildă), noțiunea de cancer nu trebuie asociată obligatoriu cu cea de duritate, existînd cancere mai puțin dure sau chiar moi.

Leziunile nodulare dure găsite în prostatita cronică și în tuberculoză par că proemină la suprafața glandei și au margini care se șterg treptat ; cele neoplazice par încastrate în parenchimul glandular și au margini nete. Acestea sînt numai criterii de orientare și nu certitudini.

În orice caz, de reținut și de investigat rămîne schimbarea consistenței parenchimului într-o zonă limitată, singura metodă capabilă să surprindă neoplazia într-un stadiu mai precoce ; cînd semnele locale de cancer prostatic sînt sigure, stadiul chirurgical a fost depășit.

Litiaza prostatică multiplă poate produce crepitații la palparea glandei, datorită frecării calculilor.

Mobilitatea glandei se reduce sau dispare în adenocarcinoamele care au depășit capsula prostatică ; în acest caz, și limitele laterale ale prostatei se șterg sau, în cazurile avansate, se percepe un bloc dur, inform, aderent la pereții osoși ai pelvisului.

Sensibilitatea glandei crește mult în inflamațiile acute, ajungînd la durere vie spontană sau provocată prin palpare. În aceste circumstanțe crește și consistența, iar mucoasa rectală corespunzătoare prostatei ia aspect catifelat (edem).

În timpul examinării prostatei se va inspecta meatul uretral, pentru a înregistra eventuala scurgere de lichid prostatic sau alte secreții patologice.

Masajul prostatei va fi efectuat pentru obținerea secrețiilor prostatice necesare examenului microscopic și bacteriologic, util în diagnosticul pozitiv și diferențial al unor afecțiuni prostatice.

Masajul prostatei este contraindicat în prostatitele acute, abcesul de prostată, uretritele și uretrocistitele acute, retențiile de urină, cancerul prostatei, epididimitele acute.

Masajul se face exprimînd cu pulpa indexului parenchimul prostatic, de la periferie spre linia mediană și de la bază către vîrf, în mod ferm, dar nu brutal, eventual prin mișcări circulare. Va fi terminat prin exprimarea uretrei de la vîrful prostatei către meatul uretral.

Secreția va fi recoltată steril ; dacă nu se obține secreție, bolnavul va fi invitat să urineze, recoltîndu-se primul jet.

Făcut prea energic, masajul prostatei poate provoca apariția unei epididimite acute, datorită expulzării retrograde deferențiale a conținutului septic din acinii prostatici.

Secreția prostatică normală conține rare leucocite, rare celule epiteliale plate, corpi amilacei și corpusculi de lecitină, ocazional spermă. Prezența a numeroase leucocite sau a piocitelor este patologică și semnifică prostatită. În secrețiile prostatice se pot căuta — prin colorații specifice — bacilii acido-alcoolorezistenți.

Veziculele seminale sînt situate la baza prostatei și a vezicii urinare, fiecare avînd orientare divergentă în afară față de linia mediană.

În vederea palpării, degetul va fi introdus mai adînc în rect, depășind prostata. Veziculele normale nu se simt ; ele devin palpabile cînd au volumul mărit datorită inflamațiilor (nespecifice, bacilare ; în acest ultim caz sînt și indurate) sau în cancerele prostatei care, fie că prind canalele ejaculatoare, provocînd stază veziculară (aspect chistic), fie că invadează veziculele, înglobîndu-le în procesul tumoral.

Ocazional, în asemenea cazuri se poate palpa și ampula deferențială destinsă.

Glandele Mery-Cowper, cînd sînt normale, se evidențiază cu dificultate la examenul clinic.

Inflamația lor și a țesuturilor vecine le face să proemine în regiunea perineală, anterior și lateral de orificiul anal.

Se palpează cu indexul introdus în rect pînă la prima articulație falangiană și orientat cranial și lateral, în timp ce policele palpează zona perineală corespunzătoare indexului (bolnavul se află în poziție de litotomie). Glandele inflamate vor fi simțite rulînd între cele două degete (fig. 4).



Din cele expuse mai sus rezultă că tușeul rectal, foarte bogat în informații, trebuie efectuat ori de cîte ori se examinează un bolnav, chiar dacă simptomele acestuia nu se referă la aparatul urinar inferior sau genital. De fiecare dată poate exista ceva de descoperit.



Fig. 4. — Palparea glandelor Mery-Cowper.

EXAMINAREA VAGINALĂ ȘI A ORGANELOR GENITALE FEMININE

Între aparatul genital feminin și cel urinar există relații strînse și influențe reciproce (anatomice, fiziologice și patologice), care obligă să se examineze sfera genitală a oricărei paciente care vine la consultație cu suferință urinară.

Este suficient de amintit pielonefrita gravidică, compresiunile tractului urinar provocate de malformațiile uteroovariene, stenozele ureterale prin extinderea cancerelor cervicale, incontinența urinară datorită modificărilor patologice de statică genitală, cistopatiile de climacteriu și altele.

Inspecția se face în poziție ginecologică și evidențiază conformația vulvară, furnizînd uneori explicația infecțiilor urinare repetate (fuziune labială, vaginită). Hipertrofia clitoridiană și fuziunea sinusului urogenital se observă în virilismul sindroamelor adrenogenitale.

Dacă există secreție vaginală, se va preleva pentru colorare, însămînțări bacteriologice și examenul picăturii proaspete (trichomonas).

O lamă colorată cu soluție Lugol, spălată și examinată imediat pune diagnosticul de vaginită senilă : celulele fără glicogen (hipoestrogenie) nu rețin iodul, cele normale devin brune.

Meatul uretral este modificat în uretrite și vaginite, adesea apare roșu, inflamat sau cu mucoasa ectropionată, mai ales în hemicircumferința posterioară (și incorect etichetată ca „polip uretral").

Imediat sub meatul uretral se deschid orificiile glandelor Skene, care pot fi exprimate prin tușeu vaginal. Inflamația lor, ca și a glandelor Bartholin, constituie sursa multor uretrite și cistite rebele.

Uretrocelul, cistocelul, diverticulul uretral, fistulele uretrovaginale și vezicovaginale se pun în evidență tot prin inspecție ; de asemenea, cancerul uretrei este aproape totdeauna vizibil la nivelul meatului uretral (Glenn).

Palparea prin tușeu vaginal aduce date suplimentare asupra celor observate, atît la nivelul aparatului urinar (uretră, vezică, uretere terminale), cît și celui genital (uterul și anexelor sale), demonstrînd indurații, infiltrații, existența de calculi, corpi străini, tumori, chisturi, dehiscența mușchilor perineali, prolapsul organelor genitale sau al vezicii urinare etc.

Niciodată nu trebuie omis examenul cu valvele și vizualizarea colului vezical ; o leziune incipientă, încă neindurată, poate scăpa palpării, dar ridică suspiciuni la examenul vizual.

La fetițe și la virgine se va face tact rectal în locul celui vaginal.



Explorarea clinică a aparatului urinar va fi încheiată prin examinarea ganglionilor inghinali (pot fi prinși în afecțiuni inflamatorii sau maligne ale tegumentului penian, scrotului, vulvei), a ganglionilor hipogastrici, iliaci externi și preaortici (metastaze ale cancerelor vezicale sau prostatice) și a ganglionilor lomboaortici și supraclaviculari (metastaze ale cancerului testicular). De menționat că, dacă stațiile hipogastrice și iliace interne sînt blocate, neoplasmele vezicale și prostatice pot metastaza prin invadare recurențială în ganglionii inghinali ; la fel, cancerul testiculului care a invadat scrotul.

EXAMENELE UROLOGICE DE LABORATOR

În comparație cu alte organe și aparate din economia organismului uman, aparatul urinar este unul dintre cele care se pretează la o explorație completă.

Urina, adevărata oglindă a funcțiilor renale, este măsurată, cîntărită, i se dozează componenții normali sau este silită să vehiculeze, să concentreze și să elimine substanțe străine ei. Rînd pe rînd se folosesc procedee care îi măresc cantitatea, o diminuează sau îi opresc scurgerea.

Rinichiul se lasă mulat cu substanțe de contrast introduse de sus în jos (pe cale hematogenă), de jos în sus (pielografie retrogradă) sau lateral (pielografie prin puncție pielică transcutanată).

I se poate urmări pas cu pas funcția datorită trasorilor radioactivi, configurația lui vasculară nu mai reprezintă un secret (arteriografie, flebografie și limfografie renală), este înconjurat cu aer și este făcut mai vizibil sau este examinat în felii tomografice.

Se calculează cît sînge vine la rinichi și cît pleacă, ce presiune există în interstițiu sau în căile urinare; cinematografia urmărește unda peristaltică a conductelor și rezervoarelor, iar studiul kinesimetric arată cum se deschid sfincterele. Și pentru că nu este destul, un ac special construit poate să recolteze un mic fragment de parenchim pentru examen microscopic.

O asemenea abundență de informații nu poate fi decît binevenită, deoarece pune la îndemîna specialistului mijloace variate de diagnostic și conferă specialității cadru științific și autonomie.

Totuși, urologului îi revine sarcina de a păstra un echilibru între atîtea metode de explorare, de a le ierarhiza valoric și de a le folosi cu discernămînt și cu un scop practic bine determinat; investigația de dragul investigației este o agresiune la buna credință a bolnavului și un atentat deontologic. Profesorul Couvelaire spunea: „Înainte de a ne preocupa de iconografie, să ne gîndim că îngrijim un om".

În cele ce urmează vor fi expuse explorările biologice ale aparatului urinar, cu subliniere asupra probelor funcționale renale.

Sînt necesare în prealabil cîteva precizări:

— valoarea testelor umorale nu trebuie absolutizată; ele nu furnizează decît cifre proporționale, variabile cu momentul fiziologic și starea de echilibru (sau dezechilibru) a bolnavului;

— rezultatele obținute vor fi apreciate comparativ, dar mai ales vor fi interpretate în funcție de un ansamblu de date, între care *examenul clinic* rămîne în continuare *fundamental;*

— explorarea se face într-o anumită succesiune, de la simplu la complex, cu o logică dictată de examenul clinic prealabil și de evoluția bolii;

— rezultatul unui test efectuat poate fi valoros, fără valoare sau poate fi chiar sursă de eroare, dacă nu a fost efectuat corect în ceea ce privește recoltarea produsului, analiza chimică sau interpretarea.

EXAMENUL URINII

Examenul de laborator al urinii este de importanță esențială pentru urologie și unul dintre cele mai semnificative explorări care se cere în orice specialitate medicală. Urina reprezintă, în primul rînd, expresia globală a funcțiilor renale de excreție, dar, în același timp, ea constituie un indicator fidel al echilibrului biologic general, deoarece suferința oricărui organ se poate manifesta la un moment dat prin modificări urinare. Nu vor fi amintite prea cunoscutele tulburări urinare ale bolnavilor hepatici, cardiaci sau pulmonari. Este de menționat doar cît de valoroase sînt investigațiile urinare în endocrinopatii, posibilitatea de a diagnostica o afecțiune osoasă în borcanul de urină, depistarea necrozelor viscerale sau a proceselor tumorale tot prin reacții urinare și atîtea altele.

În consecință, orice medic — și cu atît mai mult specialistul urolog — trebuie să fie familiarizat cu examenul complex al urinii, cu modificările calitative și cantitative ale diurezei, cu interpretarea și semnificația diferitelor teste funcționale și — dacă este posibil — să fie capabil să efectueze el însuși cel puțin tehnicile elementare de examinare urinară care să-i orienteze diagnosticul.

Revenind la specialitatea noastră, trebuie să recunoaștem că urologul este tot mai mult obligat să-și lărgească sfera preocupărilor. Multe din probele care se efectuează din urină aparțin altor specialități medicale. Așa sînt, de pildă, testul Ascheim-Zondek, reacția acidului vanil-mandelic, cercetarea lizozimului urinar etc. Totuși, urologul nu poate rămîne străin de asemenea investigații moderne, deoarece înseși obligațiile lui diagnostice au crescut. Ca să argumentăm acest punct de vedere, ar fi suficient doar să spunem că diagnosticul de adenom paratiroidian, feocromocitom, de stare intersexuală sau de criză de rejecție a unei alogrefe revine de multe ori urologului.

RECOLTAREA URINII

Recoltarea corectă a urinii, care să prevină contaminarea ei cu secreții uretrale, prostatice sau vaginale (germeni, piocite, hematii etc.) se va face înainte de a efectua tactul rectal sau vaginal și după ce s-a făcut toaleta meatului penian, respectiv a vestibulului vulvar. La bărbați, recoltarea se va face prin micțiune, evitîndu-se pe cît posibil cateterizarea vezicii (excepție fac bolnavii care nu pot urina spontan: disectazici, stricturați, paraplegici).

La femeie, cateterismul vezical se face cu mai puțină reticență ca la bărbat, riscul de traumatism uretral și de introducere a germenilor în vezică fiind mai mic. Acest risc va fi și mai mult diminuat dacă, după recoltarea urinii, se va iriga vezica urinară cu soluție clorurosodică izotonică și se vor instila 50 ml soluție apoasă de clorhexidină 1/5 000 sau soluție de neomicină 0,5%.

La copiii mici, care urinează datorită automatismului vezical, recoltarea urinii se face în conteinere speciale atașate la organele genitale.

Pentru dozările cantitative, urina eliminată trebuie colectată foarte exact, în recipiente speciale, gradate, iar cînd colectările se fac la intervale scurte de timp devin necesare cateterizările vezicale.

Nu trebuie neglijată nici sticlăria în care se recoltează și manipulează urina; spălarea ei cu săpun și detergenți bogați în sodiu și potasiu modifică rezultatele unor determinări.

Anumite probe se cer efectuate numai cu urina proaspătă (pH. osmolaritate, uree, amoniac). Tot în urina examinată imediat după micțiune se caută hematiile, cilindrii, piocitele și bacteriile; astfel, după cîteva ore, pe măsură ce urina devine alcalină, hematiile se lizează, cilindrii se dezintegrează și apar bacteriile (prin contaminare externă), chiar dacă inițial erau absente; unele din aceste bacterii pot scinda ureea.

Pentru investigațiile bacteriologice, urina trebuie recoltată aseptic, în recipiente sterilizate. Acest lucru se realizează de obicei prin cateterism vezical.

După Stamey, cea mai aseptică metodă constă în puncția vezicală suprapubiană, metodă care nu poate fi însă recomandată de rutină. Se va recurge la ea în cazuri speciale, pentru localizarea unei bacteriurii sau la bolnavii cu retenție de urină.

Cateterizarea vezicală poate fi evitată prin colectarea așa numitului specimen urinar de la mijlocul micțiunii (*midstream specimen*); bărbatul, preferabil stînd în picioare, retractă prepuțul, face toaleta și dezinfecția glandului (apă și săpun, alcool diluat etc.) și începe să urineze.

Prima parte a jetului de urină nu se colectează, fiind destinată spălării mecanice a uretrei. Fără să întrerupă urinarea, jetul de urină este apoi îndreptat spre recipientul steril, unde se va recolta o cantitate suficientă pentru analizele intenționate, dar fără ca vezica să fie golită complet în acest vas.

Femeia procedează la fel. După toaleta îngrijită a vulvei și vaginului, stînd în picioare, cu coapsele moderat depărtate, trunchiul aplecat înainte și labiile separate, golește vezica, recoltînd în borcanul steril doar urina de la mijlocul micțiunii. Același lucru se poate face și în poziție ginecologică.

În unele cazuri este utilă recoltarea urinii în trei pahare, primul pentru începutul micțiunii, al doilea pentru jetul de mijloc și al treilea în care se golește complet vezica urinară; aceste probe vor fi analizate separat și rezultatele comparate.

Dacă examinarea de laborator se face la cîteva ore de la recoltare sau este necesară colectarea urinii din 24 de ore, devine necesară utilizarea unor procedee care să evite descompunerea urinii. De obicei, păstrarea la rece, în frigider, dar evitîndu-se înghețarea, este suficientă. Alteori trebuie adăugate anumite substanțe de prezervare, luînd însă în considerare modificările pe care acestea le pot aduce testelor efectuate.

Sînt menționate mai jos substanțele utilizabile și handicapul lor:

— Timolul — un cristal pentru o probă urinară sau 6 cristale pentru urina din 24 de ore; modifică testele pentru indican, bilă, acetonă, glucoză și acid diacetic.

— Acidul boric, 0,5 g la 100 ml urină; precipită acidul uric din urină, modifică testul glicozuriei și nu este bun pentru urina infectată.

— Formalina 1—2 cm la 30 ml urină.

— Toluolul este cel mai bun conservant, aplicat într-un strat subțire la suprafața urinii; nu produce nici o modificare urinară.

— Tabletele Kingsbury, o tabletă la 30 ml urină. Fiecare tabletă conține 0,05 g benzoat de sodiu, 0,065 g acid benzoic, 0,05 g urotropină, 0,01 g bicarbonat de sodiu și 0,001 g oxid roșu de mercur.

VOLUMUL

Cantitatea de urină variază cu aportul lichidian, capacitatea excretorie a rinichiului, perspirația, pierderile lichidiene pe cale intestinală, climat, anotimp, echilibru neuroendocrin etc.

De obicei este direct proporțională cu ingestia hidrică, invers proporțională cu perspirația și se cifrează la aproximativ 25 ml/kilocorp (la copii, 75 ml/kilocorp).

Este de reamintit că diureza diurnă este de 3—4 ori mai mare decît cea nocturnă, cea din clinostatism mai mare decît cea în ortostatism (poziția ridicată reduce fluxul sanguin renal cu 10%).

Cantitățile între 800 și 2 500 ml în 24 de ore vor fi considerate normale.

CULOAREA

Urina normală are culoare galben deschisă, datorită urocromului derivat din hemoglobină (hemoglobină — hematină — bilirubină — urocromogen — urocrom), uroeritrinei și urobilinei.

În stările oligurice cu densitate mărită, culoarea se închide, în timp ce urina diluată din cursul insuficienței renale, al stărilor poliurice, devine palidă.

Prezența sîngelui nemodificat în urină îi imprimă culoarea caracteristică roșu-viu, care se închide pe măsură ce hematuria se învechește, în timp ce hemoglobina liberă dă o nuanță de roșu mai închis, iar după sedimentare, stratul supernatant este albăstrui.

Transformarea hemoglobinei în hematină și methemoglobinuria împrumută urinii o culoare brună, care devine chiar negricioasă în alcaptonurie (acid homogentisic) și în intoxicația cu acid carbolic.

Urina lăptoasă se observă în lipurie (nefroza lipoidă, *diabetus melitus*, filariază, fistule limfourinare).

Culoarea închisă, ușor verzuie, este caracteristică sindroamelor icterice. Se vor lua în considerare și modificările de culoare provocate de medicamente : santonina — galben ; Senna, Rhubarba — brun ; albastru de methylen, blue Evans — albastru ; urovalidina — roșu etc.

LIMPIDITATEA

La emisiune urina normală este perfect limpede, cristalină (se poate citi prin ea).

Uneori se observă un nor plutind în borcanul cu urină, care este format din mucus, celule aglomerate și detritus (nu are semnificație patologică).

Urina eliminată după prînzuri devine opacă datorită precipitării fosfaților (scade aciditatea, deoarece HCl este folosit în procesele digestive).

Aspectul tulbure al urinii poate fi dat de urați (se limpezește prin încălzire), carbonați și fosfați (se limpezește prin acidifiere cu acid acetic 10%) sau puroi, sînge, spermă, mucus (tulburarea rămîne nemodificată după încălzire și acidifiere).

REACȚIA URINII

Urina proaspăt eliminată are reacție acidă (roșește hîrtia de turnesol), datorită prezenței fosfaților acizi și urmelor de acizi organici (uric, lactic și hipuric). Variațiile obișnuite ale concentrației ionilor de hidrogen (pH) se situează între pH 5,8 și 7,4 (cu limite extreme 4,5—9).

Informații suplimentare relativ la capacitatea renală de acidifiere a urinii se mai obțin, pe lîngă determinarea electronică a pH-ului, prin dozarea acidității titrabile (cu NaOH n/10 în prezența fenolsulfonftaleinei — normal 50—70 mEq acizi titrabili pe zi) și a amoniemiei (metoda Conway — normal 30—50 mEq/zi).

Pentru cazurile clinice uzuale, hîrtiile indicatoare sînt suficiente.

Reacția alcalină a urinii se întîlnește după ingerarea de substanțe alcalinizante și în infecțiile urinare, mai ales cu *B. proteus*.

MIROSUL

Urina are un miros caracteristic, aromatic, imprimat de acizii volatili și de o substanță numită urinoidă (Lowsley). Mirosul devine mai puternic în urina concentrată și se schimbă în amoniacal în urina care se descompune, putrid în urina infectată, dulceag la diabetici sau acetonic în acidoze.

DENSITATEA

Numită și greutate specifică, variază în mod normal între 1 010 și 1 030, cu limite extreme 1 001 și 1 040, în raport cu bilanțul hidric din momentul respectiv (hidratare, deshidratare). Se măsoară cu urodensimetrul, de obicei etalonat pentru temperatura de 22,5°C (rareori este necesară corecția pentru urina cu temperaturi mai ridicate).

Densitatea variază în condiții fiziologice invers cu cantitatea urinii (oliguria este însoțită de densitate mărită, poliuria de urină diluată, cu densitate scăzută). Indicele propus de Becher arată această corelație : primele două cifre ale diurezei din 24 de ore adunate cu ultimele cifre ale densității urinare trebuie să dea o cifră în jurul a 30. Aceeași semnificație are și calculul indirect al substanțelor solide eliminate în 24 de ore (normal, aproximativ 60 g cristaloizi/24 de ore) : se calculează din suma ultimelor două cifre ale densității, cantitatea de urină exprimată în litri multiplicată prin 2,3.

Relația dintre densitate și diureză dispare în condițiile patologice în care rinichiul pierde capacitatea de concentrație tubulară (indicele lui Becher scade sub 22, iar cel al cristaloizilor sub 60).

Există, de asemenea, o legătură strînsă (dar nu obligatorie) între densitatea și osmolaritatea urinară ; astfel, densitatea 1 010 corespunde în general osmolarității de 300 mOsm/l, iar densitatea 1 020 osmolarității 900 mOsm/l.

Vom ține seama că densitatea poate fi modificată de unele substanțe apărute accidental în urină (glucoză, proteine, dextran) și care determină creșteri false ale densității urinare, ce nu corespund capacității reale de concentrație a rinichilor.

PUNCTUL CRIOSCOPIC

Măsoară presiunea osmotică a urinii și variază între — 1° și — 1,5° ; cînd urina este foarte concentrată, punctul crioscopic (△) scade pînă la —2,4°.

Presiunea osmotică a urinii se poate determina și prin rezistivitatea ei electrică (Ω).

Variațiile △ și Ω sînt paralele și de același sens : cifrele mici ale rezistivității indică concentrație electrolitică mare, respectiv △ va fi coborît, și invers.

Între △ și Ω, pe de o parte, și densitatea urinară pe de altă parte, relația este invers proporțională, deoarece toate cele trei elemente indică concentrația electrolitică a urinii. Un Osm/l coboară △ cu —1,68°, astfel că împărțind △ cu 1,86 se află osmolaritatea urinii în Osm/l, iar înmulțind această cifră cu 1 000 se obține concentrația urinii în miliosmoli/l.

În sfîrșit, înmulțind această ultimă cifră cu diureza în 24 de ore, exprimată în litri, se poate calcula numărul de mOsm eliminați pe cale urinară în 24 de ore (normal, aproximativ 1 200 mOsm în 24 de ore).

PROTEINURIA

Termen mai potrivit decît albuminuria, deoarece testele folosite pentru detecție evidențiază albumine, globuline, proteine Bence-Jones și proteaze.

În mod normal, pierderea proteică pe cale urinară este minimă și se cifrează la 25—30 mg/zi, care provin mai ales din dezintegrarea celulară.

În diureza fiziologică de peste 1 l/24 de ore această proteinurie nu poate fi depistată prin tehnicile uzuale, dar în caz de oligurie ea se evidențiază, rămînînd în continuare fiziologică.

Proteinuria trebuie să depășească 0,1 g/24 de ore (respectiv 0,07 mg/min.) pentru a putea fi considerată patologică.

Din punct de vedere urologic, se poate clasa proteinuria în adevărată (proteinele sînt prezente în urină înainte ca aceasta să ajungă în bazinet) și falsă (proteinele pătrund în urină după ce aceasta a atins bazinetul).

Proteinele accidentale se întîlnesc în leziunile tractului urinar (pielite, ureterite, calculi vezicali, neoplasme papilare epiteliale, uretroprostatospermatocistite), după expunere la frig, după exercițiu fizic violent sau au origine alimentară, ori însoțesc stările de malnutriție.

Ori de cîte ori există sînge în urină, indiferent de sursa sau cauza sîngerării, va fi prezentă și proteinuria.

Proteinuriile adevărate pot fi clasate în alte două categorii: proteinurii renale, datorite tulburării permeabilității glomerulare — glomerulonefroze — și prerenale, cînd apar în circulație proteine mici, în cantitate care depășește posibilitățile de reabsorbție tubulară (proteine Bence-Jones, albumine acetosolubile etc.).

Separarea electroforetică a proteinelor urinare nu a adus informații diagnostice certe, cu excepția mielomului multiplu (aci se utilizează și electroforeza în gel de amidon și imunoelectroforeza).

Se utilizează în continuare testele de detecție cu acid nitric nitros (reactivul Heller), fierberea urinii și testul cantitativ Exton (cu acid sulfosalicilic).

Deoarece albuminuria poate fi intermitentă, testele pentru depistare se vor efectua — la nevoie — în urina din 24 de ore.

Albuminuria ortostatică, posttraumatică sau după masaj abdominal nu prezintă interes urologic.

GLICOZURIA

Glucoza apare în urină, de obicei, cînd concentrația ei sanguină a depășit 160—180 mg%. Totuși, glicozuria nu este legată obligatoriu de hiperglicemie.

Se apreciază prin testul calitativ Benedict sau prin Galatest (amestec de bismut, hidroxid de sodiu și nitrat de sodiu).

Prezența zahărului în urină nu înseamnă diabet decît dacă este însoțită de hiperglicemie.

Glicozuria pasageră se observă în hipertiroidism, tumorile ventriculului al IV-lea, diabetul alimentar, ingestia excesivă de glucide etc.

Lactozuria poate apărea în ultimele luni de sarcină, iar levulozuria în diabetul grav, dar ele nu au interes urologic.

CORPII CETONICI

Aceștia derivă din lipide și sînt reprezentați de acidul β-oxibutiric, acidul diacetic și acetona (primul fiind precursorul ultimilor doi corpi cetonici). Acetonuria survine în acidoza diabetică, dar se poate observa și în stările febrile, deshidratare, denutriție, intoxicația cu eter, eclampsie etc.

Acetona se evidențiază cu ajutorul pudrei Rothera (amestec de nitroprusiat de sodiu și sulfat de amoniu), iar acidul diacetic, cu clorură ferică.

INDICANURIA

Prezența ei sugerează o boală intestinală sau gastrică (aclorhidrie, carcinom gastric) și se pune în evidență prin testul Obermayer.

UREEA URINARĂ

Concentrația obișnuită a ureei în urină oscilează în jurul a 15—20 g/l, cu limită maximă 57 g/l. În 24 de ore se elimină prin urină între 20 și 30 g uree. Se va reveni asupra acestei probleme la probele de eliminare.

PIGMENȚI URINARI ANORMALI

Bilirubina (identificabilă prin reactivul Smith) semnifică obstrucție biliară, cînd bila nu mai poate ajunge în intestin.

Acizii biliari însoțesc de obicei bilirubina în urină.

Urobilina excretată ca urobilinogen, se găsește doar ca urme în urină. În cantități mari, sugerează insuficiență hepatică.

Alte elemente care se elimină în mod normal prin urină (sodiul, clorul, calciul, aminoacizii etc.) sînt legate mai ales de aspectele nefrologice ale patologiei renale.

EXAMENUL MICROSCOPIC AL URINII (SEDIMENTUL URINAR)

Se execută din urina de dimineață proaspătă, centrifugată timp de 3—5 minute cu 1 000—2 000 rot/min. ; sedimentul se examinează la microscop direct, între lamă și lamelă, fără colorare (se pot face și colorații policrome, cu coloranții Papanicolau, Grailly sau Shorr).

Prin această metodă se studiază cristalele, leucocitele, hematiile, cilindrii și microorganismele.

CRISTALELE

În urina acidă predomină cristalele de acid uric, urați și oxalat de calciu ; în cea alcalină, cristalele de fosfați, de obicei tripli (fosfați amoniaco-magnezieni), urați.

În anumite condiții patologice (hepatite degenerative, intoxicație cu fosfor) se pot găsi cristale de leucină și tirozină.

Cristalele de cistină sînt solubile în alcali și acizi minerali, insolubile prin încălzire și în acizi organici și devin semnificative cînd însoțesc litiaza cistinică.

LEUCOCITELE

În număr redus (cel mult 10 pe cîmpul microscopic), izolate și cu aspect normal, leucocitele se găsesc în mod obișnuit în urină. Leucocituria fiziologică nu depășește 1 000/min. (+ celule rotunde) și 3 milioane în 24 de ore. În condiții patologice (procese inflamatorii), leucocituria crește semnificativ, leucocitele se aglomerează și se degradează (piocite). Aceste „celule de puroi“ își păstrează aspectul în urina acidă, dar se dezintegrează în cea alcalină.

În determinările curente, leucocitele sînt semnalate ca „rare“, „relativ frecvente“, „numeroase“ și „extrem de numeroase“ etc. Deter-

minarea cantitativă prin proba leucocituriei minutate vine să înlocuiască aproximațiile printr-un criteriu obiectiv, a cărui urmărire repetată — în cursul evoluției unei pielonefrite, de pildă — are valoare prognostică și de control al eficacității tratamentului aplicat.

Proba celor două pahare (primul jet de urină este recoltat în primul borcan, al doilea borcan fiind destinat restului de urină) informează dacă piocitele vin din vezică sau de deasupra sfincterului neted vezical.

În schimb, pentru a diferenția originea vezicală a leucocitelor față de cele provenite din tractul urinar superior, se recurge la o probă mai complicată, constînd dintr-o primă numărătoare de leucocite, apoi cateterism vezical și irigarea vezicii cu o soluție de antibiotic, la care se adaugă un fibrinolitic, după care se numără din nou leucocitele în urina colectată prin sondă.

HEMATIILE

În contradicție cu afirmațiile clasice, ar exista totuși o eliminare normală de hematii în urină, care nu depășește 1 milion de hematii în 24 de ore la adult (2 milioane la vîrstnici, 250 000 la copii), respectiv sub 1 000 hematii/min., dar care nu se obiectivează la examinările obișnuite. Cifrele superioare celor menționate trebuie socotite patologice.

Hematiile în urină pot proveni din rinichi (leziuni ale capilarelor glomerulare) sau din căile urinare (calculi, ulcerații, neoformații, procese inflamatorii), în cantități variind de la simpla prezență microscopică, pînă la hemoragia macroscopică ce coagulează în borcanul urinar. Hematuriile cu cauză extrarenală (tulburări ale coagulării etc.) nu intră în acest capitol.

Hematiile care trec prin filtratul glomerular (leziuni de glomerulonefrită) se prezintă la examen deformate, decolorate și cu conturul șters.

Hematiile care provin din căi au aspect normal în urina acidă ; în urina foarte concentrată iau aspect crenelat, iar în urina alcalină se umflă sau rămîn doar ca umbre.

Testul cantitativ Addis-Hamburger are valoare diagnostică mai redusă, pentru a diferenția o glomerulonefrită acută de una subacută sau cronică, în funcție de nr/min. al hematiilor eliminate. În schimb, valoarea prognostică orientativă asupra evoluției este remarcabilă.

HEMOGLOBINURIA

Este consecința creșterii hemoglobinei libere în plasmă, așa cum se întîmplă în hemolizele toxice, septice etc.

CELULELE EPITELIALE

Rezultă din descuamarea la nivelul mucoasei tractului urinar și au aspecte diferite, după originea lor : pavimentoase (uretere, vezică), cilindrice (uretră), rotunde (rinichi).

Celulele scuamoase provenite din uretră și vezică lipsesc la bărbați, cu excepția celor tratați cu hormoni estrogeni.

CILINDRII

Sînt formații de aspect cilindric care apar în tubii renali prin coagularea proteinelor și conglomerarea diverselor feluri de celule sau prin precipitarea unor substanțe anormale (mioglobină, hemoglobină, bilirubină, proteine Bence-Jones, amiloid etc.).

Ei trebuie diferențiați de pseudocilindri (agregate de material amorf uratic sau fosfatic) și de cilindroizi (aglomerări de mucus fără semnificație patologică).

Pe lîngă procesul patologic care-i generează, formarea cilindrilor este influențată de staza urinară, concentrația electrolitică, concentrația în H^+, prezența unui factor termostabil (probabil acidul condroitinsulfuric) și tipul de proteine eliminate prin urină.

După mecanismul de producere, cilindrii sînt de transsudare, de exsudare și de descuamare. Cilindrii hialini se întîlnesc și în mod normal, prin urmare au cea mai redusă semnificație patologică. De obicei întovărășesc nefropatiile proteinurice.

Cilindrii granuloși. Prezintă o matrice hialină la care aderă material granular fin sau grosolan provenit din degenerarea celulară. Indică leziuni avansate ale tubilor renali (cilindrii granuloși fini sînt mai puțin importanți).

Cilindrii epiteliali (prin descuamarea epiteliului tubular) sînt prezenți în tubulopatii și au semnificația cilindrilor granuloși.

Cilindrii hematici atestă originea glomerulară a hematuriei.

Cilindrii leucocitari sînt întîlniți mai ales în procesele inflamatorii parenchimatoase.

Cilindrii ciroși, refractili, insolubili în acid acetic, indică cel mai serios prognostic.

Cilindrii amiloizi se identifică cu iod sau acid sulfuric.

Cilindrii fibrinoși indică o glomerulopatie.

Cilindrii pigmentari : hemoglobinici, mioglobinici, bilirubinici.

Cilindruria minutată are valoare diagnostică, numărul lor fiind cu atît mai mare cu cît rinichiul este mai afectat. De altfel, toți cilindrii degenerați, lați și scurți, care se formează în colectoarele tubulare terminale indică insuficiență renală avansată.

MICROORGANISMELE

Identificarea lor se poate face în urina proaspătă, după preparare.

Bacteriile patogene vor fi văzute pe frotiul colorat cînd numărul lor depășește 10 000/ml urină ; această constatare impune diagnosticul de infecție urinară, chiar dacă urocultura a rămas sterilă.

Dacă pe lamă apare un număr exagerat de piocite, iar bacteriile sînt absente, investigațiile vor fi orientate către tuberculoză, efectuînd

colorații ale sedimentului urinar pentru bacilii acidoalcoolorezistenți (Ziehl-Neelsen) și inocularea urinii la cobai. După Smith, aproximativ 50% din „piuriile abacteriene“ se dovedesc de natură bacilară, iar dacă se caută în urina din 24 de ore acest procent crește la 70—80.

Aproximativ 30% din infecțiile urinare cronice prezintă însă bacteriurie fără piurie ; pe plan practic, aceasta înseamnă obligativitatea cel puțin a frotiului urinar colorat la toți pacienții consultați, chiar dacă nu prezintă semne clinice patente de infecție urinară.

Cea mai des utilizată colorație este tripla colorație cu albastru de metilen : frotiul fixat prin căldură este colorat timp de 10—20 de secunde cu soluția : albastru de metilen 1,05, alcool 30, hidroxid de potasiu 10,2, apă distilată *q. s. ad* 120 ; se spală lama, se usucă la cald și se examinează în imersie.

Pentru *screening*-ul infecțiilor urinare, colorația Gram are valoare mai mică, deoarece majoritatea bacteriilor patogene urinare sînt Gram-negative, iar cocii sînt Gram-pozitivi ; rămîne neîntrecută pentru depistarea gonococului.

TESTUL STERNHEIMER-MALBIN

Celulele Sternheimer-Malbin sînt leucocite de un tip particular, care se găsesc în urină. Sînt transparente, umflate, mari, cu 1-4 nuclei sferici proveniți din segmentarea unui nucleu mai mare și în citoplasmă cu granule cenușii animate de mișcări browniene. După Reubi, aceste celule apar în urină numai cînd la inflamația căilor urinare participă și parenchimul renal (pielonefrită).

Tehnică. Sedimentul de urină proaspătă centrifugată se amestecă cu soluția colorantă, se agită și se examinează între lamă și lamelă, în imersie. Colorantul se obține amestecînd 3 părți din soluția I (violet de gențiană 3 g, alcool etilic 95% 20 ml, oxalat de amoniu 0,8 g, apă tridistilată 80 ml) cu 17 părți din soluția a II-a (safranină 0,25 g, alcool etilic 95%, 10 ml, apă tridistilată 100 ml). Soluția colorantă poate fi conservată aproximativ 30 de zile.

★

De interes urologic special sînt următoarele teste care se pot efectua în urină :

— *Testul VMA (vanilil mandelic acid).* Acest acid reprezintă metabolitul urinar al unor catecolamine (dopa, dopamină, norepinefrină, normetanefrină, metanefrină) ; concentrațiile lui sînt mărite în urina pacienților, suferind de feocromocitom, neuroblastom sau ganglioneurom.

— *Testul Sulkowitch* dă informații asupra cantității aproximative de calciu excretat în urină.

La 5 ml de urină se adaugă 2 ml din reactivul Sulkowitch. Viteza de precipitare și cantitatea de turbiditate care se formează corespund cu cantitatea calciului urinar și se notează cu cifre de la 0 la 4.

Reactivul are formula : acid oxalic 2,5 g, oxalat de amoniu 2,5 g, acid acetic glacial 5 g, apă distilată *ad* 150 ml.

Testul este intens pozitiv în hipercalciuriile provocate de hiperparatiroidism și negativ în hipocalcemiile din pancreatita acută. Va fi efectuat după păstrarea unui regim alimentar fără lapte și brînză, timp de 3—4 zile și corelat cu densitatea urinară.

— *Determinarea lacticdehidrogenazei (LDH)*, care este mărită în cancerul prostatei, rinichiului și vezicii urinare, în pielonefrita cronică, scleroza glomerulară și hipertensiunea malignă.

— *Determinarea fosfatazei alcaline* — crescută în cancerul rinichiului și al prostatei, în necroza tubulară acută, glomerulonefrita acută și cronică, cancerul și adenomul adrenocortical.

Nivelul urinar al acestor enzime este normal în pielonefrita acută, hipertensiunea esențială, adenomul prostatei, chisturile renale și hiperplazia adrenocorticală.

— *Dozarea gonadotrofinelor corionice* este de mare valoare pentru diagnosticul și urmărirea cancerelor testiculului (vezi capitolul). De utilitate în unele boli endocrine este și determinarea nivelului urinar al 17-cetosteroizilor, al gonadotrofinelor hipofizare, estrogenilor și corticoizilor.

UROCULTURA

Se efectuează în vederea identificării germenilor responsabili de infecția urinară și a testării sensibilității lor la antibiotice, care să orienteze terapeutica.

În cursul tratamentului se vor face uroculturi repetate, dată fiind posibilitatea modificării florei microbiene și a schimbării sensibilității. Concomitent se va urmări și leucocituria minutată, scăderea numărului sau dispariția piocitelor din urină fiind un bun indicator al eficacității tratamentului prescris pentru infecția urinară (sau invers).

Urocultura calitativă nu a intrat în practică, deoarece proba de urină se contaminează totdeauna cu germeni proveniți din uretră, care vor crește pe medii, falsificînd rezultatele.

Urocultura cantitativă, în schimb, este larg folosită, deși unele puncte de vedere asupra interpretării ei sînt divergente.

Astfel, predomină încă ideea de a considera că cifra de 100 000 germeni pe ml de urină reprezintă pragul dintre urina contaminată și infecția urinară.

În realitate, pot exista infecții urinare active cu un număr de germeni mult mai mic. Practic vorbind, trebuie să se considere că cifra de 1 000 germeni pe ml de urină indică infecție urinară.

Se va ține totdeauna seama de greutatea specifică a urinii, numărătoarea germenilor fiind interpretată în funcție de concentrația sau diluția urinii. Astfel, un număr de 1 000 de microorganisme pe ml la o densitate de 1 002 înseamnă infecție activă, în timp ce ace-

lași număr la densitatea 1 030 nu semnifică decît contaminarea uretrală.

De asemenea, se va ține seama de faptul că germenii se divid foarte activ (în unele cazuri numărul lor se dublează la fiecare 20 de minute), ceea ce impune numărători repetate.

TESTUL DE ELIMINARE URINARĂ

OSMOLARITATEA URINARĂ (GREUTATEA SPECIFICĂ)

Rinichiul normal poate elimina urină de patru ori mai concentrată decît plasma. Această funcție de concentrare este caracteristică și constituie un excelent, simplu și exact mijloc de a aprecia funcționalitatea renală.

Osmolaritatea urinară se determină prin aprecierea temperaturii la care îngheață urina. Pentru acest lucru se folosesc osmometre speciale.

Testul poate fi executat cu cantități foarte mici de urină (normal 1-2 ml, dar și 0,1 ml), efectuarea lui durează un minut și dă cifre foarte exacte (cu o eroare de $\pm$ 0,5%), care trebuie corectate în funcție de proteinurie.

Cifra normală a $\triangle$ crioscopic urinar oscilează de la — 1° pînă la —3°; o depresiune a punctului de înghețare de —1,86° corespunde la 1 000 mOsm/1.

Rinichiul normal poate concentra urina în limite foarte largi, de la minimum 50 mOsm/l (corespunzînd densității de 1 001), pînă la maximum 1 300 mOsm/l (densitate 1 041). Ori de cîte ori osmolaritatea urinară depășește pe cea a plasmei sanguine (285 mOsm/l), înseamnă că rinichii concentrează activ.

Cele mai multe osmometre sînt gradate astfel că rezultatul este citit direct în miliosmoli.

Cînd nu există la îndemînă asemenea aparate, testul poate fi înlocuit cu determinarea greutății specifice urinare, care are aceeași semnificație și aceeași acuratețe, cu condiția ca urina să nu conțină glucoză și proteine.

În acest ultim caz, proteinele trebuie îndepărtate, iar pentru glucoză se va face corecția necesară. Testul se execută controlînd densimetrul cu apă distilată (urina cercetată va avea aceeași temperatură ca și apa distilată).

La individul tînăr și sănătos, capacitatea maximă de concentrație renală se cifrează la aproximativ 1 040; cifra se reduce la 1 036 pentru vîrsta de 40 de ani și la 1 030 pentru 50 de ani.

În consecință, la interpretarea greutății specifice urinare se va ține seama de vîrstă: densitatea 1 030 la un bolnav în vîrstă de 70 de ani înseamnă, nu numai valoare funcțională renală bună, dar și deshidratare. Densitățile peste 1 040 indică de obicei prezența în urină a substanțelor de contrast (urografie); corecția se poate face extrăgînd

greutatea specifică a substanței injectate din greutatea specifică a urinii eliminate pînă la două ore după administrarea substanței de contrast. La cantitatea totală de urină din 24 de ore, densitatea normală variază între 1 015 și 1 030.

Dacă se înmulțesc ultimele două cifre ale densității urinare cu coeficientul lui Hőser de 2,3, se pot calcula aproximativ substanțele solide conținute într-un litru de urină.

De exemplu (Gitter) :

— cantitatea de urină în 24 de ore = 2 litri ; densitate 1 015. $15 \times 2,3 = 34,5$ g substanțe solide la litrul de urină (respectiv 69 g la cei 2 litri de urină.

CONCENTRAȚIA DE UREE URINARĂ

Acest test apreciază global funcția renală de concentrație, căreia îi corespunde destul de exact. Concentrația urinară a ureei variază de la cifre foarte mici (1 g‰) pînă la concentrația maximă de 56 g‰. Individul normal are deci posibilitatea să elimine în 24 de ore și în 1 500 ml urină cantitatea maximă de 85 g uree. Peste această cifră, rinichiul este depășit și va apărea acumularea plasmatică. Eliminarea de azot urinar depinde însă, nu numai de capacitatea funcțională renală, ci și de cantitatea furnizată glomerulilor de catabolismul general. De aci decurge o concluzie practică : cifrele mici de uree urinară nu vor fi interpretate decît în funcție de diureză, de aportul proteic ; ele pot corespunde, bineînțeles, unei insuficiențe renale de concentrare, dar pot fi realizate și prin poliurie mare, insuficiență hepatică (formare redusă de uree), suprimarea totală a azotului proteic exogen cu asigurarea necesarului caloric prin glucide și grăsimi.

În schimb, cifrele mari de uree urinară, peste 20 g‰, ne arată că rinichiul concentrează bine și este bun funcțional, chiar dacă ureea sanguină este crescută. Un asemenea sindrom umoral, caracterizat prin uremie, oligurie, densitate urinară crescută și uree urinară depășind 18—20 g‰ (după caz, se adaugă kaliurie mare și antriurie mică), se întîlnește în așa-zisele uremii prerenale (deshidratare, *stress* operator, stări febrile etc.).

CREATININA URINARĂ

Dozarea creatininei urinare are semnificație asemănătoare ureei urinare (concentrație variabilă, în medie 120 mg ‰). Fiind însă doar rezultatul catabolismului proteinelor proprii, nu este influențată de aportul proteic exogen și prin aceasta este mai puțin expusă la erori.

PROBE DE DILUȚIE-CONCENTRAȚIE

Capacitatea de *a dilua* urina variază, de asemenea, în limite foarte largi și poate atinge cifrele extreme de 1 001—1 000. Această capacitate se alterează foarte tardiv, în cursul nefropatiilor, din care motive testul are valoare practică redusă.

Astfel, în stări uremice în care capacitatea maximă de concentrație abia atinge 1 010, capacitatea de diluție încă poate coborî la 1 004—1 002 (Smith).

Rezultă că efectuarea la întîmplare a densității urinare, fără cunoașterea stării de hidratare a pacientului sau condițiile în care a fost făcută proba nu poate furniza decît indicații relative. Dintr-o singură cifră nu poate fi trasă nici o concluzie precisă ; densitatea de 1 008, de pildă, poate însemna, prin ea însăși, și bine și foarte rău.

Pentru diagnosticul exact al puterii de diluție și concentrație se vor urmări una din probele expuse mai jos :

Curba diurezei. Probă de apreciere foarte generală a funcției renale, bazată pe variațiile diurezei de la o zi la alta, în funcție de variațiile hidratării etc. Fixitatea diurezei corespunde pierderii supleței renale (test cu valoare tardivă).

Proba de apă Vaquez. Se ingeră dimineața, pe nemîncate, 600 ml de apă și se urmărește diureza. În mod normal, diureza trebuie să fie cel puțin egală cu 600 ml, iar densitatea să scadă (test cu valoare redusă).

Proba de diluție Volhard. Bolnavul, la pat, pe nemîncate, golește vezica urinară la ora 7,30 (urina se aruncă) și bea 1 500 ml apă sau ceai slab în timp de 30 de minute. De la ora 8 și pînă la ora 12 va urina din jumătate în jumătate de oră ; se determină densitatea în fiecare probă de urină.

În ansamblu, diureza din aceste patru ore trebuie să depășească 1 300 ml, densitatea trebuie să scadă pînă la 1 003—1 001 (dar să nu rămînă peste 1 004), iar una din micțiunile fracționate să depășească 300 ml.

Proba are valoare relativă, deoarece eliminarea apei este influențată și de factori extrarenali (tulburări endocrine, diabet insipid, insuficiență corticosuprarenală, mixedem, obezitate, stări edematoase cardiace și renale). Nu poate fi executată la bolnavii hipertensivi, cu insuficiență cardiacă, epilepsie, nefrite acute.

Proba de concentrație Volhard se execută în continuarea celei de diluție (sau izolat). De la ora 12, bolnavul nu mai bea nimic și primește numai alimentație solidă. La orele 14, 16, 18 și 20 bolnavul urinează în borcane separate, iar urina de la ora 12 pînă a doua zi la ora 8 se strînge separat. În aceste cinci probe, densitatea urinară trebuie să crească pînă la 1 025—1 030.

Această probă are valoare indiscutabilă, dar unii bolnavi tolerează greu perioada de restricție hidrică ; este contraindicată la bolnavii cu scleroză renală, epilepsie, nefrite acute. În plus, chiar efectuată corect, poate fi falsificată de pierderea insensibilă de apă, formarea de apă endogenă, viteza răspunsului renal etc.

Se poate simplifica prin scurtarea perioadei de restricție hidrică la 15 ore ; pentru a considera proba interpretabilă o densitate urinară trebuie să atingă valoarea de 1 024.

Proba cu vasopresină, mai complicată prin faptul că necesită o perfuzie intravenoasă, dă rezultate corespunzătoare capacității funcționale renale.

După cină, bolnavul nu mai bea și nu mănîncă nimic pînă în ziua următoare.

Dimineața evacuează vezica, după care i se administrează lent, intravenos, cu ritmul de 1 ml/min., 500 ml glucoză soluție 5% la care s-a adăugat 0,1 ml vasopresină în soluție apoasă.

Timp de patru ore, urina se colectează la fiecare oră; în fiecare probă se determină osmolaritatea sau greutatea specifică.

La individul normal, ultima probă trebuie să aibă osmolaritatea de 900 mOsm/l sau mai mare și densitatea 1 025 sau mai mare.

TESTUL FENOLSULFONFTALEINEI (P.S.P.)

Înainte de efectuarea testului, pacientul bea normal sau cel mult 500—600 ml apă, deoarece excreția P.S.P. depinde de fluxul urinar; în plus, forțarea diurezei poate determina scăderea tonusului detrusorului la bolnavul cu disectazie de col, mărind reziduul vezical.

Se injectează intravenos *exact 1 ml* P.S.P. (Phenol Red) cu o seringă de tuberculină (fiola întreagă conține 1,2 ml). Bolnavul golește vezica la 30 de minute după injecție și, dacă excreția este mai mică de 50% în această probă de urină, se mai recoltează o dată după o oră. Recoltările după prima oră nu mai au valoare interpretativă (inițial s-a recomandat recoltarea la 15, 30, 60 și 120 de minute; ulterior s-a văzut că riscul de eroare este cu atît mai mic, cu cît cantitățile de urină sînt mai mari).

Urina recoltată este măsurată și trecută într-un borcan cu capacitatea de 1 litru, care conține hidroxid de sodiu (favorizează apariția culorii). Se adaugă în acest borcan apă de robinet pînă la volumul global de 1 litru, dacă proba pare bine colorată; dacă culoarea este palidă, urina va fi diluată doar cu 250 sau 500 ml apă, în care caz rezultatul obținut va fi divizat cu 4, respectiv cu 2.

În mod normal, în prima jumătate de oră se recuperează 50—60% din substanța injectată și 10—15% în proba a doua, totalizînd deci 60—75%.

La copii (nu la nou-născuți), rezultatul este cu 5—10% mai mare ca la adult. Un procentaj foarte mare la adult sugerează absența congenitală sau chirurgicală a unui rinichi și hipertrofia compensatoare a celui rămas.

Prezența altor substanțe cromogene în urină (substanțele cu grup azo, ca pyridium, azogantresina, bromsulfaleina) constituie o contraindicație pentru efectuarea testului.

P.S.P. injectat se leagă lax de albumine, filtrează foarte puțin la nivelul glomerulilor, în timp ce 60—90% va fi excretată de tubi. Eliminarea depinde, prin urmare, de fluxul renal, fiind inhibată de probenecid (cu 67%).

Testul nu poate fi efectuat la scurtă vreme după urografie, deoarece substanța iodată de contrast se leagă tot de proteine, determinînd scăderea excreției de P.S.P.

La bolnavii cu cateter vezical permanent se va iriga vezica în timpul colectării probelor, deoarece sonda poate să nu evacueze toată cantitatea de urină.

Testul P.S.P. este simplu de efectuat, puțin costisitor și superior probei de concentrație.

Dacă prima probă de urină (de la 30 de minute), conține 50% din substanța injectată sau mai mult, se va întrerupe colectarea de urină, pentru că funcția renală este bună; se recoltează și proba de urină de la o oră, atunci cînd în prima probă cantitatea de substanță excretată a fost insuficientă. Dacă în cele două probe succesive procentul de extracție se înscrie pe o curbă plată sau ascendentă, iar rezultatul global este bun (concordant cu creatinina serică normală sau densitatea urinară matinală este 1 024), aceasta sugerează existența reziduului vezical, care poate fi calculat aproximativ cu următoarea formulă :

$$\frac{Vol^1 (60 - PSP')}{PSP'}$$

Vol^1 = volumul primei probe de urină ;
PSP′ = procentul de P.S.P. excretat în prima probă ;
60 = procentul normal de P.S.P. excretat după 30 de minute.

Rinichiul insuficient excretă mai puțin de 30% din substanța injectată, iar curba celor două dozări este plată. Curba mai poate fi plată și cînd reziduul de urină este foarte mare, situație în care se impune cateterizarea vezicii urinare și măsurarea P.S.P. total.

Testul P.S.P. informează mai precis decît testul retenției azotate (testul azotului neproteic — N.P.N.). Astfel, cifra excreției de 30% P.S.P. în primele 30 de minute, la un bolnav cu uremie, infirmă existența insuficienței renale și sugerează originea extrarenală a hiperazotemiei. Pentru a evita erorile P.S.P. cifrele vor fi comparate cu alte teste de concentrație.

Healy calculează filtrația glomerulară după formula :

3.15 × 15 minute P.S.P. + 19 = filtrația glomerulară.

În sfîrșit, pentru ca rezultatele să fie cît mai exacte se recomandă folosirea unui colorimetru în locul comparării cu probe standard prin viziune directă.

Totuși, este important de reținut că testul P.S.P. este prea optimist și că o cifră de extracție socotită normală nu exclude categoric existența alterării renale.

DETERMINAREA SODIULUI URINAR

Această probă informează asupra valorii funcționale renale în condițiile care vor fi expuse mai jos. Natriuria variază în limite extrem de largi, de la aproape 0 pînă la peste 200 mEq la litru.

Cînd urina este acidă, natriuria este oarecum egală cu cloruria, astfel că se poate doza doar clorul urinar (dozare mai simplă decît cea a sodiului urinar) și deduce din valoarea lui cifra aproximativă a Na^+ urinar.

Determinarea simplă a sodiului urinar, fără a cunoaște aportul sodic, concentrația lui sanguină, greutatea pacientului etc. nu are, practic, nici o valoare dacă diureza este normală. În schimb, în oligurie aduce informații importante : natriuria sub 20—30 mEq/l indică drept responsabili factorii prerenali în scăderea diurezei, în timp ce concentrații urinare sanguine de sodiu (peste 60 mEq/l) pledează pentru deficiența parenchimului renal (în această situație, urina are mai mult aspect de ultrafiltrat plasmatic, ceea ce explică creșterea concentrației sodice). În insuficiența renală cronică, parenchimul renal a pierdut capacitatea de a conserva sodiul, pe care-l va pierde prin urină în cantități crescînde datorită poliuriei de necesitate și cum depleția sodică antrenează deshidratare, asemenea pacienți vor fi urmăriți atent (curba ponderală).

În obstrucțiile urinare acute, sodiul urinar este scăzut la cifre asemănătoare celor găsite în uremiile prerenale și total deosebite de concentrațiile mari din insuficiența renală acută.

TESTE SANGUINE PENTRU APRECIEREA FUNCȚIEI RENALE

UREEA SANGUINĂ

Se efectuează ușor, în timp scurt, nu necesită aparatură deosebită și furnizează rezultate cu valoare de orientare, motiv pentru care este cel mai utilizat test de funcționalitate renală. Deoarece ureea are aceeași concentrație în plasmă și în hematii, testul se poate efectua în ser, plasmă sau sînge total. Rezultatele se exprimă în uree sanguină totală (valori normale 20—40 mg%), azot ureic (valori normale 15 mg%) și azot neproteic sau rezidual — NPN (20—35 mg%).

Ureea sanguină reflectă un anumit echilibru între catabolismul proteic (proteine exo- și endogene) și eliminarea renală a azotului rezultat din acest catabolism.

De pildă, dieta zilnică conține aproximativ 100 g proteine ; catabolismul lor produce azot, din care 90% va fi excretat în urină sub formă de uree (cea mai mare parte prin filtrație glomerulară), realizînd în același timp un nivel sanguin de azot ureic de 12—15 mg%.

Dacă producția de uree crește, va crește implicit cantitatea de uree prezentată glomerulilor și cea eliminată. Dacă însă producția depășește capacitatea de eliminare (concentrație maximă 56 g‰), va apărea retenția azotată sanguină.

Din aceste constatări decurg limitele și erorile acestui test :

— ureea sanguină poate fi mărită, deși rinichiul este bun funcțional (azotemii prin hiperproducție, prin deshidratare, deficit electrolitic sau combinate) ;

— ureea sanguină este o probă funcţională globală, care reflectă în primul rînd filtraţia glomerulară. Cifra normală a ureei sanguine nu exclude, astfel, existenţa unui deficit tubular ;

— ureea sanguină informează tardiv ; mai mult de 30% din totalitatea nefronilor trebuie să fie total compromişi pentru ca cifrele sanguine să depăşească normalul ;

— fiind modificată de atîţi factori extrarenali (aport proteic, aport hidric, echilibru endocrin etc.), cifra ureei sanguine nu are — prin ea însăşi — valoare prognostică.

Cu toate acestea, ureea sanguină rămîne un test bun, cu condiţia să fie interpretată în funcţie de diureză, densitatea urinară, ureea urinară şi — probabil — o probă de concentraţie.

CREATININA PLASMATICĂ

Test mai valoros decît ureea sanguină, deoarece creatinina are origine exclusiv endogenă, fiind astfel neinfluenţată de alţi factori extrarenali. Ea provine din creatina şi creatinina fosfatică existente în muşchi şi se elimină exclusiv prin filtraţie glomerulară. În consecinţă, nivelul ei sanguin va fi invers proporţional cu filtraţia glomerulară (cu condiţia ca masa musculară a individului să rămînă constantă).

Testul se determină numai în plasmă — nu şi în sînge total — deoarece anumite substanţe din hematii pot modifica reacţia colorată pe baza căreia se determină creatinina (metoda Jaffé).

Valorile normale sînt 1 ± 0,2 mg% la bărbat şi 0,8 ± 0,2 mg% la femeie.

Metoda este handicapată de prezenţa aşa-numiţilor cromogeni creatininici plasmatici, care modifică rezultatele, scăzîndu-le din precizie.

REACŢIA XANTOPROTEICĂ ÎN SER (BECHER). DETERMINAREA INDICELUI DE REŢENŢIE AROMATICĂ

Sînt teste prin care se dozează substanţele aromatice (fenol, paracresol, oxizi aromatici), acumulate în sînge sub formă de compuşi toxici de putrefacţie intestinală în insuficienţa renală. Cifrele rămîn, prin urmare, normale în uremiile de origine funcţională (deshidratare, hiperproducţie).

Testul are valoare în diagnosticul diferenţial al participării renale în stările uremice. Ca semn de insuficienţă renală se pozitivează însă relativ tardiv, cînd deficitul renal este avansat. Nu a intrat în practica curentă, deoarece în prezent dispunem de teste mai exacte şi mai precoce.

IONOGRAMA

Rolul rinichiului în menţinerea izotoniei mediului intern este binecunoscut ; de asemenea, mecanismele prin care sînt controlate

eliminarea și conservarea principalilor electroliți ai organismului (sodiu, clor, potasiu, calciu etc.).

Totuși, dozarea acestor electroliți și urmărirea ionogramei nu pot constitui teste directe de funcționalitate renală. Este drept că insuficiența renală le alterează grav, dar aceasta se întîmplă tardiv, iar factorii extrarenali care intervin în metabolismul lor sînt foarte numeroși.

Se poate spune numai că, relativ la *potasiul* plasmatic (valori normale 3,5—4,5 mEq/l), insuficiența renală determină hiperkaliemie.

Această tulburare apare relativ tardiv (fiind în funcție și de gradul distrucției tisulare asociate), dar este cea mai importantă dintre toate anomaliile umorale ale insuficienței renale, prin riscul cardiac la care expune. Efectele toxice ale hiperkaliemiei sînt favorizate de acidoză și hiponatriemie.

Este posibilă și relația inversă : pierderea de potasiu poate determina suferință renală prin producerea de leziuni în celulele tubului distal.

Hipostenuria însoțită de uree și creatinină plasmatică normale sugerează depleție potasică ; dacă această situație durează, filtrația glomerulară va scădea și consecutiv va apărea retenția azotată, sanguină.

Deoarece efectele toxice ale potasiului asupra miocardului pot avea loc mai înainte ca, concentrația plasmatică să devină amenințătoare (peste 6,5 mEq/l), în caz de insuficiență renală oligoanurică se vor efectua de rutină, zilnic, electrocardiograme, în toată perioada de anurie.

În insuficiența renală cronică cu diureză apoasă conservată se realizează rareori hiperkaliemii mari ; dimpotrivă, dacă pierderea de baze fixe este crescută, kaliemia rămîne normală sau scade, chiar dacă uremia este ridicată.

Depleția potasică se mai poate realiza prin aport deficitar, stimulare corticosuprarenală, pierderi intestinale, administrare de diuretice (din grupul tiazidei în special) și steroizi corticali.

Sodiul plasmatic. Valorile normale oscilează între 135 și 145 mEq/l. Natriemia nu are, prin ea însăși, efect direct asupra funcțiilor renale, dar abaterile extreme de la cifrele normale determină modificări hemodinamice și scăderi ale fluxului sanguin renal, cu reducerea consecutivă a filtrației glomerulare.

Hipernatriemia este o tulburare primitivă rară, fiind de obicei consecința erorilor terapeutice, mai rar a deshidratării. Este însoțită de uremie, datorită scăderii fluxului sanguin renal.

Hiponatriemia este, în schimb, mult mai frecventă (hiperhidratări cu soluții glucozate sau seruri hipotone, antidiureza provocată de *stress*, pielonefrită cronică, deshidratări prin pierderi combinate hidroelectrolitice) și poate fi însoțită, de asemenea, de uremie.

Concentrația bicarbonatului plasmatic. Determinarea „rezervei alcaline“ furnizează o indicație aproximativă asupra bazelor existente în

sînge, care vor fi utilizate pentru tamponarea excesului de radicali acizi și menținerea constantă a concentrației ionilor de hidrogen.

Valorile normale variază între 25 și 30 mEq/l, respectiv 56—62 volume CO_2%, ceea ce corespunde unui pH sanguin 7,3—7,4 (măsurare directă cu pH-metrul).

Deoarece, cu excepția eliminării CO_2 pe cale pulmonară, majoritatea radicalilor acizi plasmatici se elimină pe cale renală, iar celulele tubulare posedă numeroase echipamente enzimatice pentru conservarea bazelor fixe, se înțelege că insuficiența renală poate fi una din cauzele anomaliilor izohidriei cunoscute sub numele de acidoză și alcaloză.

Urmărirea rezervei alcaline și a pH-ului sanguin reprezintă, nu atît teste pentru depistarea insuficienței renale, cît mai ales criterii de apreciere a gradului acestei insuficiențe și a prognosticului ei.

TESTELE DE ELIMINARE COMPARATĂ. PROBELE DE CLEARANCE

Cea mai exactă apreciere a valorii funcționale renale se obține prin determinarea excreției urinare a unei substanțe a cărei concentrație plasmatică este cunoscută.

Actualmente, simpla raportare a concentrațiilor plasmă/urină a unei substanțe, deși cu certă valoare (cum este, de pildă, raportul ureic hematourinar, indicele Perllmutter), a fost depășită de precizia rezultată din calcularea *clearance*-ului substanței respective. Acesta este definit ca volumul de plasmă pe care rinichiul este capabil să-l epureze de o anumită substanță într-un minut și rezultă din formula UV/P (în care U este concentrația în urină a substanței, V este volumul de urină pe minut și P concentrația plasmatică a aceleiași substanțe).

Se poate calcula *clearance*-ul oricărei substanțe, indiferent de metabolismul ei renal, cu următoarele precizări :

— o substanță care este excretată exclusiv prin filtrație glomerulară și care nu este nici secretată, nici reabsorbită și nici nu difuzează prin tub, măsoară de fapt mărimea filtrației glomerulare. O asemenea substanță este inulina. Orice substanță care are un *clearance* mai mare decît al inulinei este și secretată de tubii renali, în timp ce un *clearance* mai mic decît al inulinei (în condiții normale) presupune reabsorbția activă sau retrodifuziunea pasivă tubulară a substanței respective.

— Substanța care poate fi epurată din plasmă la o singură trecere prin rinichi va avea un *clearance* relativ egal cu fluxul plasmatic efectiv renal (de pildă PAH, Diodrast, Hippuran). Și dacă o asemenea substanță se găsește în plasmă în concentrații mult mai mari decît acelea pe care rinichiul le poate epura la o singură trecere, se poate deduce de aci capacitatea tubulară maximă de secreție (Tm). Aceasta presupune o concentrație plasmatică constantă a substanței respective, în timpul efectuării *clearance*-ului ; în acest scop se va utiliza o pompă de infuzie cu debit constant sau se vor prefera substanțe endogene a căror concentrație plasmatică poate fi socotită constantă. De

aceea, în clinică au intrat în uz larg *clearance*-ul de uree și creatinină, în comparaţie cu *clearance*-urile care necesită o perfuzie intravenoasă.

CLEARANCE-UL UREIC

Se efectuează dimineaţa, pacientul fiind în prealabil bine hidratat (ca să se asigure o diureză a 2 ml/minut ; sub acest flux urinar, urina curge mai încet în lungul tubilor uriniferi, ceea ce favorizează retrodifuziunea ureei).

Se va goli vezica complet în timpul recoltărilor probelor urinare (eventual cateterism vezical), iar proba sanguină se prelevă la mijloc, indiferent că urina se recoltează la 15,30 sau 60 de minute (Schlegel).

Clearance-ul ureic maxim este 75 ml/min (exprimată în procente, această cifră corespunde cu 100%).

Acest test corespunde în linii mari cu filtraţia glomerulară, pentru că ureea nu este excretată ; o oarecare cantitate retrodifuzează în timpul progresiei tubulare, ceea ce face ca cifrele furnizate să fie mai mici decît filtraţia glomerulară reală (exceptînd stările azotemice, unde corespondenţa este mai exactă, deoarece scade difuziunea ureică).

Testul este simplu de efectuat ; la inexactitatea semnalată se adaugă dezavantajele care decurg din cele ale ureei sanguine luată ca indicator de funcție renală.

CLEARANCE-UL LA CREATININĂ

Se efectuează ca și cel ureic, dar poate fi extins pe perioade mult mai lungi de timp (12 și chiar 24 de ore), deoarece creatinina plasmatică este mult mai constantă decît ureea.

Valorile normale sînt de 140 ± 27 ml pe minut pentru bărbați și 112 ± 20 ml/minut pentru femei și corespund destul de exact cu filtraţia urinară (erorile decurg doar din substanţele cromogene existente în plasmă, care au fost semnalate la dozarea creatininei plasmatice).

CLEARANCE-UL LA INULINĂ

Inulina este un polizaharid fiziologic inert, complet filtrabil prin membranele glomerulare, care nu se resoarbe și nu se secretă. Se găsește pentru uzul laboratoarelor în fiole de 50 ml soluție 10% (se va încălzi pentru dizolvare în apă fiartă). Pentru a realiza concentraţia plasmatică necesară de inulină (0,25 mg/ml) se injectează intravenos o primă doză de 50 mg inulină pe kilocorp, urmată de o perfuzie constantă intravenoasă care să asigure 30—35 mg pe minut în tot intervalul de timp în care se efectuează *clearance*-ul (practic, se administrează la început 5 g inulină în 150 ml soluție clorurosodică izotonică în timp de 15 minute, urmată de altă perfuzie cu 5 g inulină în

400 ml soluţie clorurosodică izotonică, perfuzată cu viteza 4 ml/min., aproximativ 80 picături/minut).

Dacă în urina bolnavului se găseşte glucoză, determinarea acestui *clearance* se complică.

Cifrele normale sînt 131 ± 21 ml pentru bărbaţi şi 117 ± 15 ml pentru femei. Aceste cifre scad cu vîrsta individului, după 60 de ani oscilînd între 85 şi 105 ml/minut.

CLEARANCE-UL ACIDULUI PARAAMINOHIPURIC

Cînd concentraţia plasmatică în PAH este mică, această substanţă se epurează complet (prin filtraţie glomerulară şi secreţie tubulară) la o singură trecere prin rinichi, cifra *clearance*-ului fiind egală cu fluxul plasmatic renal.

Doza iniţială de PAH administrată intravenos este 8 mg/kilocorp, urmată de perfuzia constantă a 12 mg/minut ; aceste cantităţi vor realiza concentraţia plasmatică de 0,02 mg/ml, suficient de mică pentru a nu satura şi a fi epurată la o singură trecere prin rinichi.

Valorile normale sînt 654 ± 163 ml/min. la bărbaţi şi 594 ± 153 ml/min. la femei ; aceste cifre sînt corectate la 1,73 m^2 suprafaţă corporală.

Înainte de efectuarea testului nu se vor administra sulfamide, care se interferează cu dozarea clinică a PAH.

Se va ţine seama şi de cantitatea de substanţe cromogene existente în urină, care modifică citirea colorimetrică a datelor.

Pentru a determina capacitatea de secreţie maximă a tubilor la PAH trebuie să se asigure o concentraţie plasmatică minimă de 0,40 mg/ml, care se obţine administrînd intravenos o doză iniţială de 160 mg PAH (lent, pentru a evita efectele vasomotorii), urmată de perfuzia constantă a 120 mg substanţă pe minut.

Valorile normale ale Tm_{PAH} sînt 79,8 ± 16,7 mg/min. la bărbaţi şi 77,2 ± 10,8 mg/min. la femei (Smith), valori de asemenea corectate pentru 1,73 m^2 suprafaţă corporală (calculul se face extrăgînd cantitatea filtrată de PAH din cifra totală, ceea ce rămîne corespunzînd la substanţa secretată de tubi).

PROBA RESORBŢIEI TUBULARE MAXIME A GLUCOZEI (TM_G)

Se efectuează ca şi Tm_{PAH}, perfuzîndu-se iniţial 150 ml glucoză soluţie 40%, urmată de o perfuzie de întreţinere cu glucoză 30% (viteza de administrare 10 ml/min.).

Calculul se face din formula :

$$Tm_G = P_G \cdot C_{IN} \text{ (sau } Cr) - U_g \cdot V \text{ (mg/min.)}$$

în care P_G este concentraţia plasmatică a glucozei în mg% ; C_{IN} filtratul glomerular măsurat prin clearance-ul de creatinină sau inulină în ml/min. ; U_g concentraţia urinară a glucozei în mg% şi V cantitatea de urină în ml/min.

Valorile normale ale acestui test sînt cuprinse între 300 şi 400 mg/min.

CLEARANCE-UL DE RADIOHIPPURAN

Comportă existența în dotare a unui echipament de scintilație, dar are avantajul că nu mai necesită efectuarea unei perfuzii intravenoase cu debit constant.

Se injectează intradermic 100 μC hippuran I^{131} plus o picătură de epinefrină cu un ac fin, într-o regiune care poate fi imobilizată. Timp de cîteva ore, prin resorbție din bula intradermică, se va asigura un nivel sanguin constant al substanței marcate. În continuare se procedează obișnuit, adică se prelevează două probe de urină la anumite intervale de timp și o probă de sînge la mijlocul intervalului. Se numără scintilațiile emise de cele trei probe și se aplică formula cunoscută.



Toate metodele de *clearance* expuse pînă acum sînt handicapate, fie de administrarea unei perfuzii intravenoase constante, fie de recoltarea foarte exactă a urinii (uneori este necesar cateterismul vezical, cu toate riscurile inerente) sau de amîndouă.

Posibilitatea determinării fluxului plasmatic efectiv renal numai prin numărătoarea externă a scintilațiilor emise de un izotop radioactiv în două probe de plasmă, fără a mai fi necesare determinările urinare, simplifică mult lucrurile și mărește exactitatea metodei.

În acest scop se aplică tehnica descrisă de Blaufox și Merrill, cu I^{131} hippuran : se injectează intravenos o doză unică de 15—20 μC hippuran I^{131}. O doză asemănătoare se diluează în 1 000 ml apă distilată, pentru efectuarea etalonului.

La 40 și la 50 de minute de la administrarea intravenoasă se prelevă sînge pentru obținerea de plasmă.

Din fiecare probă se măsoară radioactivitatea a 1 ml plasmă la un contor de scintilație pentru lichide. În aceleași condiții se măsoară și 1 ml din proba etalon, putîndu-se astfel calcula radioactivitatea totală a acestuia. Cantitățile absolute de radioactivitate plasmatică exprimate în pulsuri / min. / ml (p /m/ml) sînt apoi înscrise pe hîrtie semilogaritmică, în funcție de timp. În scopul calculării *clearance*-ului, valorile radioactivității de la 40 și 50 de minute sînt unite printr-o linie dreaptă, care se retroextrapolează la timpul 0. Panta (λ) liniei este determinată calculînd timpul de înjumătățire *(t* 1/2), care va fi înmulțit cu baza logaritmului natural de 2, adică 0,693.

Doza totală injectată se deduce din ecuația :

doza totală = p/m/ml al etalonului x 1 000

Volumul teoretic al distribuției rezultă împărțind doza cu radioactivitatea din p/m/ml la timpul 0, iar *clearance*-ul va fi calculat din formula :

volumul distribuției × λ

Metoda se execută fără dificultate, este practic lipsită de erori și poate fi repetată, deoarece izotopul se excretă în totalitate prin rinichi și nu se acumulează (în fond, se calculează cota dispariției lui din plasmă, care depinde de excreția renală).

Metoda are însă unele erori și limite, mai ales la bolnavii cu edeme sau ascită, unde volumul de distribuție al substanței crește foarte mult, și la bolnavii cu funcția renală foarte alterată, la care hippuranul poate fi excretat și pe cale biliară.

DETERMINĂRI DIFERENȚIATE ALE FUNCȚIEI RENALE

Pentru necesitățile zilnice ale urologiei (diagnostic în policlinică, afecțiuni renale unilaterale cu rinichiul opus indemn, intervenții chirurgicale curente, fără risc deosebit), aprecierea capacității funcționale renale se face prin testele uzuale globale, cum sînt : examenul de urină, ureea sanguină, creatinina plasmatică, curba densității urinare și o probă de concentrație.

Pentru cazurile speciale (afecțiuni renale bilaterale, intervenții urologice cu risc mărit sau la bolnavii cu deficit renal preexistent etc.), urologul recurge la teste cantitative de apreciere a rezervei funcționale renale (un *clearance* glomerular și unul tubular, de preferință izotopic).

Sînt însă unele situații în care aprecierea trebuie împinsă și mai departe : care rinichi este mai afectat și care parte a nefronului este interesată mai mult de procesul morbid ?

Trei sînt metodele mai des utilizate pentru investigarea separată a celor doi rinichi :

— urografia intravenoasă ; nu este însă probă funcțională, ci mai mult anatomică ;

— nefrograma izotopică și renoscintigrama cantitativă (vor fi expuse în alt capitol) ;

— cateterismul ureteral separator și efectuarea *clearance*-urilor.

Ultima metodă a devenit indispensabilă pentru studiul bolnavului hipertensiv, unde trebuie să se răspundă la două întrebări : cît de mare este deficitul în funcția renală și care este cauza acestui deficit (leziuni glomerulare, tubulare, leziuni de vascularită, stenoză arterială renală, pielonefrită). Metoda comportă efectuarea cateterismului ureteral bilateral pentru colectarea separată a urinii produse de fiecare rinichi, cateterizarea vezicii, efectuarea unui *clearance* glomerular și a testului de uree-PAH (perfuzie PAH + soluție-amestec uree-ADH în soluție clorurosodică izotonică).

Fără a intra în amănuntele probei (destul de complicată, necesită anestezie epidurală), din compararea debitelor și extracțiilor se pot obține informații complexe :

— în bolile renale nevasculare, *clearance*-ul de PAH (C_{PAH}) și cel de creatinină (C_{Cr}) sînt scăzute în mod egal ;

— în leziunile renale vasculare, C_{PAH} scade aproape proporțional cu gradul obstrucției vasculare, în timp ce C_{Cr} rămîne mai puțin influențat (presiunea hidrostatică în glomerul crește prin vasoconstric-

ția mai mare a arteriolei eferente și în consecință crește și fracțiunea filtrată) ;

— deoarece PAH nu se reabsoarbe cu apa filtrată de-a lungul tubului renal, concentrația PAH va rămîne nemodificată în urina fiecărui rinichi, indiferent de debitul urinar ; în schimb, diferența acestui debit (între cei doi rinichi) reflectă diferența în numărul total de nefroni.

Dacă urina unui rinichi este cantitativ mai scăzută, prin comparație cu a congenerului lui, și extracția de PAH în această urină este tot mai redusă, leziunea rinichiului respectiv predomină în medulară.

Dacă numai debitul urinar pe o parte este scăzut, dar concentrația PAH se menține ridicată, înseamnă că leziunea este vasculară și a redus volumul filtratului glomerular la nefronii funcționali, care determină o reabsorbție excesivă de apă (după Stamey).

Pentru ca datele rezultate să fie interpretabile, efectuarea tehnică trebuie executată ireproșabil.

Corectitudinea tehnică rezultă și din faptul că pentru fiecare perioadă de recoltare debitul urinar crește, în timp ce concentrația PAH scade în mod corespunzător, iar media fluxului urinar între cei doi rinichi, în timpul celor trei perioade de recoltare, nu diferă cu mai mult de 6%.

La bolnavul hipertensiv, cu stenoza arterei renale, testul uree-PAH arată o diferență de cel puțin 3 : 1 a debitului urinar între cei doi rinichi și o concentrație de PAH cu 100% mai mare.

La bolnavul normotensiv, diferențele C_{PAH} reflectă diferența lezională a rinichilor.

RENOGRAMA IZOTOPICĂ

Introdusă relativ recent în practica medicală (1955), renograma izotopică este o metodă calitativă care dă informații aproximative asupra fluxului sanguin renal, asupra funcției tubulare și a evacuării căilor excretorii urinare.

Echipamentul necesar pentru executarea ei se compune dintr-un contor de scintilație, un ratemeter liniar și un sistem de înregistrare.

Dintre cele zece substanțe și trei izotopi propuși pentru utilizare, în practică s-au dovedit mai bune produsele hypaq și hippuran marcate cu I^{131} sau I^{125}.

Hippuranul întrunește cele mai multe calități, deoarece este secretat în proporție de 80% de celulele tubulare, în interval de 20 de minute jumătate din cantitatea injectată se recuperează în vezica urinară a pacientului, necesită marcaj cu doze mici de izotop radioactiv, care nu sînt toxice, iradierea este neglijabilă (două miimi din cea necesară unei radiografii toracice obișnuite), iar personalul tehnic nu riscă practic nimic, dacă păstrează precauțiile standard de manipulare a izotopilor.

Doza administrată este de aproximativ 1 μC la 12 kg greutate.

Izotopul I^{125} nu emite raze ionizante β (ca I^{131}) și este folosit cu predilecție în aparatele portabile și în pediatrie.

Proba se efectuează cu pacientul în poziție șezîndă, în decubit ventral sau lateral.

Pentru localizarea corectă a contoarelor de scintilație în ariile cutanate renale respective este necesară radiografierea prealabilă a regiunii, executată în poziție de renogramă; repere fixe sînt coloana vertebrală, crestele iliace și ultimele coaste.

Așezarea incorectă a detectorilor produce erori mari de înregistrare. Curba renogramei normale se compune din trei segmente și la viteza de 15 cm/oră a hîrtiei înregistratoare necesită 10—15 minute pentru efectuare.

Primul segment, reprezentat de o pantă acută, corespunde pătrunderii bruște a izotopului în rinichi, o dată cu unda sanguină și durează în medie 17 secunde.

Al doilea segment al curbei continuă ascensiunea cu o pantă mai lină, corespunde acumulării și transportului (numit și segment funcțional) în celulele tubulare a izotopului, începe la 2—3 minute de la timpul O și durează în mod normal 4—6 minute.

Ultimul segment este panta exponențială, care începe cînd eliminarea izotopului depășește acumularea lui intrarenală (fig. 5).

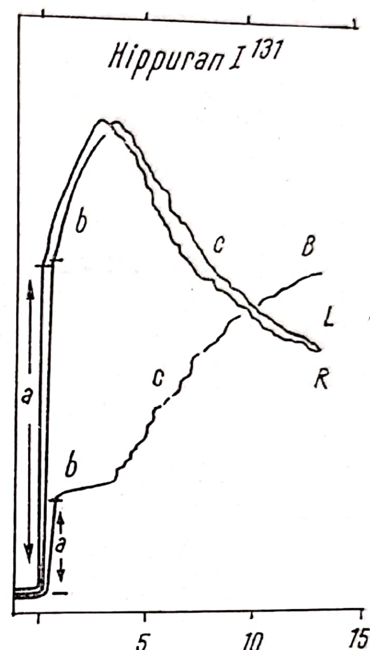


Fig. 5. — Renograma izotopică cu I^{131} hippuran.

a — segmentul vascular; *b* — segmentul tubular; *c* — segmentul excretor; *R* — rinichiul drept; *L* — rinichiul stîng; *B* — vezica urinară. Curba inferioară corespunde cumulării izotopului în vezica urinară.

Concomitent, se poate determina *clearance*-ul izotopic al substanței respective, plasînd un alt contor de scintilație la distanță de rinichi, la nivelul unei arii foarte vascularizate. Curba se va compune dintr-un segment abrupt urmat de căderea exponențială rapidă, care corespunde indexului funcțional *total* al rinichilor. Primele patru minute de înregistrare descendentă nu sînt luate în considerare, deoarece corespund fazei de difuziune a izotopului; perioada de testare este cuprinsă între minutul al 4-lea și al 16-lea și este considerată normală cînd înregistrează o scădere de peste 45% din valoarea inițială.

Anomaliile funcționale renale și tulburările în evacuare vor determina modificarea aspectului renogramei, global sau segmentar, în dependență de compartimentul afectat. Renograma nu fixează diagnosticul, dar dă relații calitative funcționale, care, coroborate cu alte investigații, contribuie la precizarea lui.

Leziunile stenozice ale arterei renale imprimă renogramei un aspect caracteristic, în care panta vasculară este deprimată, iar faza tubulară și cea de evacuare, prelungite.

Staza acută în căile de excreție determină acumularea rapidă a izotopului, segmentul funcțional este mai abrupt și nu mai înregistrează scăderea caracteristică fazei de evacuare.

Staza incompletă sau cronică se traduce printr-un segment funcțional prelungit în timp și prin evacuare întîrziată. Același aspect se observă și în refluxul vezicoureteral.

Insuficiența renală prin leziuni parenchimatoase configurează o curbă renografică cu segment vascular descrescut, fără *bild-up* intratubular (ascensiunea funcțională) și prelungit în linie dreaptă. Cînd rinichiul nu funcționează sau este absent renograma are segmentul inițial vascular foarte scurt, segmentul funcțional lipsește, iar curba descendentă este paralelă cu cea care înregistrează *clearance*-ul sanguin.

Renograma izotopică și-a dovedit o valoare de necontestat pentru evaluarea funcției, irigației și evacuării renale, pentru urmărirea evoluției diverselor afecțiuni ale rinichiului, pentru diagnosticul diferențial al deficitelor renale acute postoperatorii (rinichi de șoc, azotemii prin deshidratare, obstrucții ureterale), pentru urmărirea comportării rinichiului transplantat și diagnosticul crizei acute de rejecție. Renograma este ușor de executat, netraumatică, netoxică, poate fi repetată la intervale scurte, chiar la bolnavii cu stare generală alterată, furnizează rezultate interpretabile imediat și despre fiecare rinichi în parte.

Ca dezavantaje, notăm costul ridicat al echipamentului necesar și lipsa aspectelor cantitative în aprecierea funcției renale (C.C. Winter).

TESTE FUNCȚIONALE RADIOIZOTOPICE. RENOSCINTIGRAMA

Aceste metode se bazează pe proprietatea rinichiului de a fixa electiv substanțe mercuriale organice marcate cu elemente radioactive. Prima substanță de acest fel utilizată în clinică (Blau și Bender, 1959) a fost Hg^{203} chlormerodrin.

Testul acumulării chlormerodrinei. Se efectuează după tehnica folosită pentru renograma cu substanțe de contrast radioactive (I^{131} hippuran).

Se injectează intravenos 20—30 μC neohydrin — Hg^{203}. Acumularea renală a produsului mercurial radioactiv va fi urmărită continuu timp de 60 de minute prin intermediul unei perechi de detectoare de scintilație cuplate cu spectrometre de scintilație, contoare de scintilație și un înregistrator pe hîrtie cu viteză reglabilă.

Pentru a evita erorile, detectoarele de scintilație trebuie așezate exact în ariile renale (se vor face în prealabil radiografii care să localizeze rinichii), iar mișcările pacientului în timpul înregistrării vor fi evitate (poziție în decubit ventral).

Acumularea renală a substanței mercuriale durează de fapt 2 pînă la 4 ore după administrare, dar se înregistrează numai primele 60 de minute, atîta vreme cît acumularea nu va fi influențată de eliminarea substanței în urină.

Curba de înregistrare normală are o pantă inițială abruptă, care corespunde „invaziei“ renale de către substanța marcată, urmată de al doilea segment de creștere mai lentă.

Curba rinichiului drept este mai înaltă decît a celui stîng.

Injectarea accidentală subcutanată a neohydrinului are drept consecință turtirea curbei de acumulare. Acest test nu va fi făcut după cateterismul vezical sau după arteriografia renală (deprimă fluxul plasmatic efectiv renal și reduce acumularea renală).

Rezultatele mai sînt influențate de doza de radioactivitate injectată, eficiența detectoarelor, relația geometrică dintre rinichi și detectorul lui.

Testul are valoare pentru aprecierea funcției renale globale, ca și pentru studiul separat al fiecărui rinichi ; comparația între cota acumulării celor doi rinichi este utilă în bolile renale vasculare.

Renoscintigrama. Se utilizează același dispozitiv, compus dintr-un detector-colimator blindat cuplat cu un fotomultiplicator, integrator și un dispozitiv de înscriere mecanică și optică a radioactivității. Pentru a preveni captarea hepatică, se injectează cu 1—2 ore în prealabil 4—5 ml diodrast neradioactiv, care blochează celulele hepatice.

Apoi se perfuzează pacientului substanța radioactivă, respectiv 100—150 µC chlormerodrin marcat, cantitate suficientă pentru a asigura timp de 1—3 ore o concentrație renală ridicată.

Înregistrarea va fi începută la 40 de minute de la începutul perfuziei și se va efectua timp de 20—30 de minute, cînd concentrația la nivelul parenchimului renal a substanței marcate are o activitate de patru ori mai mare decît a țesuturilor din jur.

Cuplarea scintigramei cu fotoscintigrama ușurează și îmbogățește interpretarea (fig. 6).

Această metodă furnizează excelente informații despre morfologia parenchimului renal : redă volumul normal al rinichilor, fără a le mări dimensiunile și fără a fi influențată de conținutul gazos intestinal ; delimitează cu precizie conturul renal și evidențiază leziunile productive intraparenchimatoase, care vor apărea pe film ca „defecte de umplere“.

Deși nu poate releva diferența dintre un chist banal și un nodul tumoral sau detecta formațiunile cu diametrul mai mic de 2 cm, renoscintigrama, însă, pune în evidență formațiuni care nu au provocat deformări caliciale, deci care nu sînt vizibile pe urografie.

Metoda găsește indicații, prin urmare, în diagnosticul anomaliilor congenitale renale, rinichiul în potcoavă, ectopia încrucișată, rinichiul pelvin, tumorile și chisturile renale, fragmentele de parenchim renal rămase după nefrectomie. Este de mare folos în diagnosticul bolilor renale de origine vasculară, obiectivizează atrofia renală, infarctele renale localizate sau ariile de ischemie limitată.

În insuficiența renală moderată reușește să delimiteze conturul renal în cazurile în care urografia a devenit neinformativă. Dacă însă

insuficiența renală este prea avansată, concentrația intraparenchimatoasă a substanței marcate rămîne prea mică pentru a fi detectată; o mare parte din aceasta se acumulează în ficat. În asemenea situații se pot obține imagini scintigrafice dacă înregistrarea se face la 2—3 zile

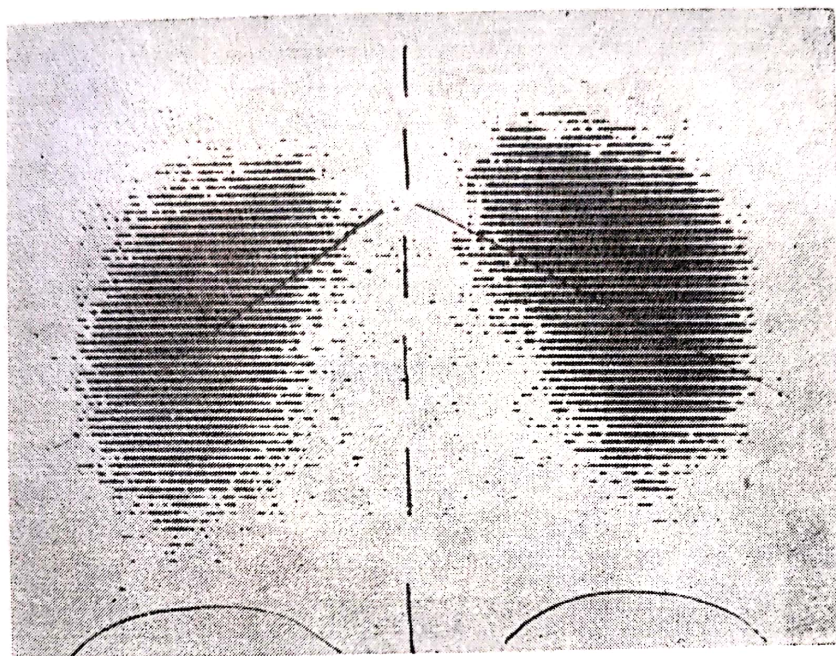


Fig. 6. — Fotoscintigramă renală normală. Pe clișeu sînt reprezentate coloana vertebrală, ultimele coaste și crestele iliace, pentru relațiile topografice ale rinichilor.

după administrarea intravenoasă a mercurului marcat sau dacă la chlormerodrină se adaugă cisteină dizolvată în hidroxid de sodiu 1/100 normal, în proporție de 20 la 1 (sterilizarea amestecului se face prin filtrare prin „Milliporl").

DETERMINAREA FLUXULUI SANGUIN INTRARENAL CU GAZE INERTE

Mai frecvent folosite sînt kripton^{85} și xenon^{133}. Principiul metodei constă în aprecierea modului cum aceste substanțe sînt „spălate" din rinichi după injectarea lor în artera renală. Redăm în continuare tehnica determinării irigației renale și a distribuției intrarenale a fluxului sanguin prin metoda *wash-out* cu Xe^{133}.

Pacientul nu mănîncă și nu bea cel puțin 8 ore înainte de examen. Procedeul se poate executa fără premedicație sau va fi precedat de administrarea a 100 mg petidine.

Se introduce un cateter de polietilenă în artera femurală prin puncție percutanată după tehnica Seldinger și, sub control fluoroscopic, se împinge pînă în artera renală. Poziția corectă a cateterului va fi controlată prin injectarea a 2—5 ml substanță iodată de contrast soluție 75 %; se vor efectua clișee în timpul injectării, observîndu-se dacă substanța opacă reflueazǎ în aortă. Extremitatea externă a cate-

terului este prevăzută cu robinet cu trei căi, la care se pot adapta seringi.

După introducerea cateterului (pacientul fiind în decubit dorsal), printr-una din cele trei căi se injectează 400—800 μC Xe^{133} dizolvat în 0,4—1 ml soluție salină izotonică, după care, prin altă cale a robinetului, se injectează în mai puțin de 2 secunde, sub presiunea normală, 5—50 ml soluție salină izotonică, care să împingă în rinichi substanța marcată.

Viteza cu care Xe^{133} este „spălat" din parenchimul renal se înregistrează cu un pol de scintilație conținînd un cristal de iodură de sodiu activat cu taliu și situat într-un colimator cilindric orientat perpendicular pe abdomen, lateral de ombilic și conectat cu un discriminator de impulsuri, un măsurător de frecvență digital și un inscriptor digital. Numărătoarea impulsurilor se face la interval de 2 secunde în primul minut, de 6 secunde în al doilea și al treilea minut, la 20 de secunde în al patrulea și al cincilea minut și la 60 de secunde mai tîrziu.

Concomitent se înregistrează și radioactivitatea pe coapsă, pentru a detecta eventuala scăpare a substanței în aortă.

Metoda poate fi aplicată și rinichiului transplantat, vîrful cateterului fiind de data aceasta orientat în artera hipogastrică (anastomozată la artera grefei).

Rezultatele se calculează din analiza grafică a datelor obținute, logaritmul impulsurilor pe minut fiind înregistrat față de timp.

Este posibilă calcularea cantității de sînge care irigă fiecare din cele patru componente renale (corticala, medulara superficială, medulara profundă și grăsimea intrarenală).

ALTE INVESTIGAȚII

BIOPSIA RENALĂ

Introdusă în practica medicală în 1950 de Perez Ara, biopsia renală a devenit cunoscută și acceptată ca metodă de investigație cu mari resurse datorită lucrărilor lui Raaschou, Iversen și Braun.

Două sînt tehnicile folosite în prezent: puncția-biopsie percutanată și biopsia operatorie la vedere.

BIOPSIA PERCUTANATĂ

Se efectuează cu ajutorul unui ac special imaginat de Vim-Silverman și modificat de Franklin (fig. 7).

Acesta se compune dintr-un ac propriu-zis (lung de 8 și respectiv 11 cm), un mandrin plin avînd aceeași lungime cu a acului și un mandrin special tubulat, bivalv, mai lung cu aproximativ 2 cm decît piesele precedente; cele două valve au margini tăioase și prin apropie-

rea lor secționează un fragment cilindric de țesut renal, pe care-l rețin în scobiturile lor.

Procedeul nu necesită pregătirea specială a bolnavului. Se va recurge, eventual, la sedarea lui, pentru a-l calma și a-l face cooperant. Înaintea biopsiei se vor efectua testele de coagulare obișnuite

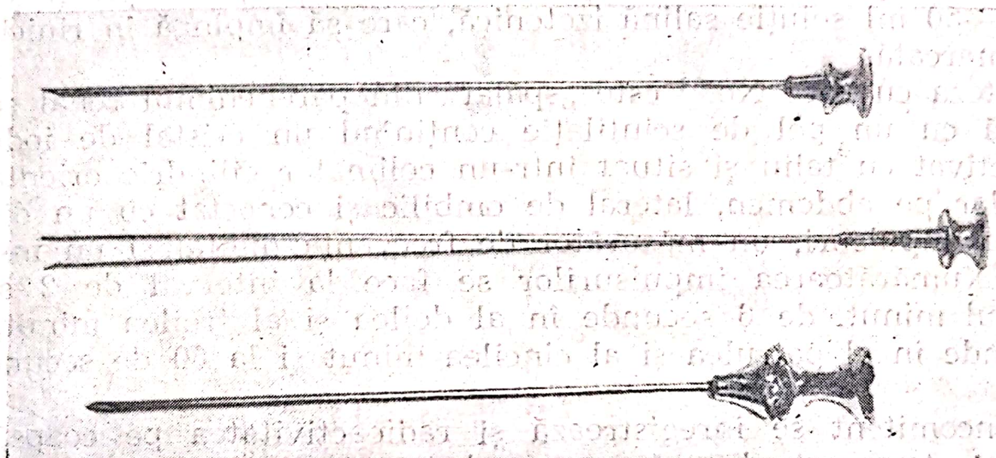


Fig. 7. — Ac Vim-Silverman pentru biopsie renală. *De jos în sus :* trocarul propriu-zis ; lamele tăietoare îndepărtate ; mandrina.

și numărătoarea trombocitelor, pentru a depista discrazii sanguine. Se va asigura totdeauna o cantitate de sînge conservat de aceeași grupă cu a bolnavului, pentru a fi transfuzat în caz de hemoragie.

Deosebit de importantă este reperarea prealabilă a rinichiului care va fi puncționat.

Se vor marca reperele osoase la care se raportează rinichiul (ultima coastă, creasta iliacă, linia apofizelor spinoase) prin indicatoare metalice reținute pe piele cu benzi adezive, după care se va radiografia rinichiul, bolnavul fiind în poziție de puncție. Dacă poate fi efectuată, se va prefera urografia, bolnavul avînd fixată pe regiunea dorsolombară o grilă metalică ; ea va servi ulterior pentru desenarea conturului renal și a cavităților pe tegumente, indicînd locul puncției.

Dacă urografia este contraindicată, se vor executa tomografii renale. De obicei, rinichiul se găsește la 7—8 cm de linia mediană și la 1—4 cm sub extremitatea coastei a XII-a.

Ambii rinichi pot fi puncționați în mod egal, exceptînd bolnavii cu splenomegalie, la care se va evita rinichiul stîng.

Tehnică

Bolnavul se găsește culcat pe un plan orizontal tare, în decubit ventral, cu abdomenul pe un sac de nisip sau rulou, care limitează mișcările respiratorii ale rinichilor.

Se procedează în condiții de perfectă asepsie, dezinfectînd pielea și delimitînd locul puncției cu cîmpuri sterile.

Operatorul, purtînd mănuşi sterile şi mască, infiltrează cu novocaină 1% întregul traiect al puncţiei, plan cu plan.

Se explorează loja lombară cu un ac fin de rahianestezie ; prezenţa vîrfului în lojă este indicată de mişcările pavilionului ritmate de mişcările respiratorii. Operatorul cu experienţă simte cu vîrful acului chiar contactul parenchimului polului inferior renal, care se găseşte foarte superficial (2—4 cm) la pacienţii slabi sau profund (10 cm) la cei obezi.

O dată polul renal reperat, se extrage acul explorator şi se introduce trocarul de biopsie cu mandrinul plin, ţintind marginea laterală a polului inferior renal (locul cel mai îndepărtat de vasele mari şi pelvisul renal). Cînd se percepe contactul cu rinichiul, se extrage mandrinul plin şi, în timp ce bolnavul îşi ţine respiraţia, se introduce brusc mandrinul bivalv în întregime. Tot cu o mişcare rapidă se înfundă trocarul pe acest mandrin pentru a apropia cele două valve şi a reţine ţesutul renal secţionat, după care se extrage totul. Puncţia reuşită recoltează un fragment cilindric de 1—3 cm lungime, care va fi imediat fixat în soluţie Dubosque-Brazil, Carnoy sau Helly.

În continuare, bolnavul va fi spitalizat următoarele 24—48 de ore ; se vor urmări, la intervale mici, pulsul, tensiunea şi aspectul macroscopic al urinii (hematuria microscopică este totdeauna prezentă). Bolnavul va bea lichide din abundenţă, pentru a împiedica eventuala formare de cheaguri în bazinet.

Aceeaşi tehnică se foloseşte la nou-născuţi şi copiii foarte mici.

Cu cît experienţa operatorului creşte, cu atît numărul puncţiilor reuşite este mai mare. Totuşi, în aproximativ 7% din cazuri, acul nu recoltează nimic şi în alte 13% fragmentul recoltat nu conţine un număr suficient de glomeruli pentru interpretare (cel puţin 8).

Pentru evitarea eşecurilor s-a recomandat efectuarea biopsiei sub control fluoroscopic televizat : în aproximativ 10 minute se perfuzează intravenos 125—180 ml renografin diatrizoat meglumine 60%) sau hypaque sodiu, (diatrizoate sodium 50%) diluat într-un volum egal de glucoză soluţie 5% în apă. În acest fel se opacifiază atît cavităţile, cît şi parenchimul renal, care va fi bine vizibil pe ecranul de televiziune (în camera bine iluminată). Se efectuează acum puncţia după tehnica descrisă, operatorul avînd posibilitatea să controleze pe ecranul de televiziune progresia vîrfului acului, corectînd manevrele după caz.

Morbiditate

Incidentele sînt relativ frecvente. Din inadvertenţă pot fi puncţionate ficatul, splina, intestinul şi chiar pancreasul, dar dacă nu se fac mişcări de dilaceraţie cu vîrful acului, puncţia acestor organe rămîne fără consecinţe.

Între incidente se semnalează durerea locală persistentă, colica renală şi pareza intestinală, care nu pun probleme terapeutice deosebite.

Deşi mai rare, accidentele comportă o gravitate de care trebuie să se țină seama şi care au făcut ca această metodă să fie încă practicată într-un număr relativ restrîns de centre medicale.

Hematuria macroscopică se întîlneşte cu o frecvență care variază între 2 şi 10%. În cele mai multe cazuri cedează spontan. Dacă însă persistă mai multe zile şi este însoțită de colici nefretice, se va controla prin urografie funcționalitatea şi libertatea căilor de excreție ale rinichiului biopsiat.

În rare cazuri, intensitatea şi durata hematuriei au impus nefrectomia de necesitate.

Hematomul perirenal cu manifestări clinice se observă mai rar decît complicația precedentă, fiind însă mai grav. Chiar dacă pentru moment intervenția chirurgicală nu este necesară, în decursul lunilor următoare bolnavul va fi supravegheat atent, deoarece organizarea scleroasă a hematomului poate sufoca pediculul renal, provocînd hipertensiune arterială.

S-au citat unele cazuri cu hematoame voluminoase care au comprimat vena cavă, antrenînd prăbuşirea tensiunii arteriale (R. Kark).

Hematomul perirenal fără manifestări clinice evidente (adică nepalpabil) este însă mai frecvent decît s-ar presupune, după cum se constată cu ocazia lombotomiilor ulterioare. Unele dureri lombare persistente după biopsie sau pareza intestinală sînt de fapt produse de un hematom perirenal nepalpabil.

Femeile însărcinate sîngerează mai des după biopsia renală, datorită tulburărilor de coagulare.

Alte complicații de temut — din fericire rare — semnalate sporadic în literatură, sînt anevrismul arterio-venos al pediculului renal, infectarea rinichiului biopsiat, septicemia cu germeni Gram-negativi, anuria.

BIOPSIA RENALĂ OPERATORIE

Sub anestezie generală se execută o lombotomie de dimensiuni reduse, se descoperă polul inferior şi se prelevează fragmentul de țesut renal sub controlul vederii, fie cu bisturiul, fie cu acul Ducrot-de-Montera sau cu acul Logfren-Snellman. Hamburger preferă această biopsie deschisă de rutină, în timp ce alți nefrologi o indică bolnavilor cu tendință la sîngerare.

Indicații

Biopsia renală este indicată — după caz, fiind indispensabilă pentru terapeutică sau numai orientativă pentru diagnostic şi prognostic — în : sindromele nefrotice, proteinuriile izolate, proteinuriile cu hematurie microscopică, hematuriile de cauză neprecizată, glomerulonefritele acute, nefropatiile de sarcină, unele boli de sistem (lupus, periarterita nodoasă, sindromul Wegener, sindromul Goodpasture, purpura reumatoidă, sarcoidoză), unele anomalii congenitale sau cîştigate ale metabolismului (oxaloza familială), nefropatiile familiale (sindro-

mul Alport), unele boli congenitale de origine enzimatică (boala Fabry), nefropatii interstițiale difuze toxice, metabolice sau infecțioase etc.

Indicația cea mai constantă o furnizează sindromele nefrotice, unde biopsia orientează terapeutica.

Contraindicații

Unele sînt absolute, ca : rinichiul unic, rinichiul malformat (polichistic, ectopic), diateza hemoragică și pacientul care nu cooperează.

Printre contraindicațiile relative se semnalează : hipertensiunea arterială, tumorile renale, tuberculoza renală, hidronefroza, pionefroza, chisturile renale voluminoase, abcesele perirenale, anevrismele arterei renale, anemia gravă, insuficiența renală acută, bolnavii hipotensivi. În insuficiența renală cronică avansată, biopsia renală este inutilă pentru diagnostic sau terapeutică și riscantă pentru pacient.

Concluzii

Contribuția biopsiei renale într-un serviciu de nefrologie trebuie actualmente exact apreciată, atît pentru a-i exploata la maximum resursele de informare, cît și pentru a evita excesele.

Primul ei factor de limitare este cel tehnic propriu-zis. Biopsia renală este o metodă cu riscuri inevitabile, mai greu de efectuat decît biopsia hepatică. În al doilea rînd, dacă tehnica poate fi însușită relativ repede, experiența în interpretarea materialului recoltat se obține mai lent.

Cele mai riscante și puțin utilizabile sînt biopsiile efectuate rar de un operator ocazional, la un pacient întîmplător.

Dacă însă este efectuată într-un serviciu cu experiență și interpretată în comun de un anatomopatolog versat în probleme de nefrologie și de un internist care știe histologie (Kark), aportul biopsiei renale va fi de prim ordin.

BIOPSIA PROSTATICĂ

Principala indicație a biopsiei prostatice o constituie stabilirea diagnosticului de cancer al acestei glande.

Oricît de mare ar fi experiența examinatorului, tușeul rectal nu poate diferenția uneori prostatita cronică fibroasă de adenocarcinom și nici carcinomul medular moale față de infiltratul edematos al prostatitei acute.

Practic vorbind, niciodată nu trebuie întreprins un tratament pentru cancerul prostatei înainte de a avea confirmarea biopsică a acestuia.

Cele mai utilizate metode de biopsie prostatică sînt următoarele :

1. *Biopsia perineală deschisă.* Se practică la nivelul perineului o incizie în formă de U inversat și, sub controlul vederii, se prelevează din zona prostatică suspectă. Dacă examenul extemporaneu demonstrează prezența neoplasmului, se va efectua în continuare prostatectomia totală pe această cale. Rezultă că această metodă va fi indicată la

bolnavii candidați pentru prostatectomie radicală.

2. *Biopsia retropubiană.* Prin incizie mediană subombilicală se pătrunde în spațiul rectoprostatic și se recoltează țesut pentru examinare tot sub control vizual, după decolarea prostatei.

Metoda este rar utilizată, fiind o intervenție chirurgicală de amploare.

3. *Biopsia prin rezecție transuretrală.* Comodă pentru urolog și cu morbiditate scăzută, această metodă are indicații de utilizare doar în formele avansate, accesibile pe cale endouretrală (cancerele incipiente sînt de obicei situate la periferia glandei, deci departe de rezector).

Metoda își găsește indicația de elecție la bolnavii cu obstrucții ale colului vezical, care necesită intervenții de deblocare.

4. *Biopsia transrectală.* Se pregătește colonul cîteva zile în prealabil prin regim fără resturi, laxative și chimioterapice sau antibiotice cu acțiune locală (sulfoguanidină, neomicină etc.). Se expune peretele anterior al ampulei rectale cu ajutorul unui specul și, sub controlul vederii, se puncționează prostata cu acul special de puncție. Pe această cale, recoltarea se face cu ușurință, dar metoda expune la fistule recto-uretrale, infecții prostatice și aderențe care îngreunează eventuala prostatectomie ulterioară.

O variantă a acestei tehnici constă din folosirea unui specul rectal operator (Fransler) și a unei pense de biopsie.

Se incizează mucoasa rectală în zona suspectă și, cu pensa mușcătoare specială, se recoltează fragmentele necesare (de obicei sînt mai mari decît cele obținute prin puncție).

Mucoasa rectală este apoi suturată cu catgut cromat.

Procedeul se execută sub anestezie peridurală.

5. *Biopsia prostatică prin puncție percutanată transperineală.* Se folosesc ace speciale de puncție, cele mai cunoscute fiind acul Vim-Silverman-Franklin, acul Turkel, acul Melick și trocarul mușcător *(punch)* Veenema (fig. 8).

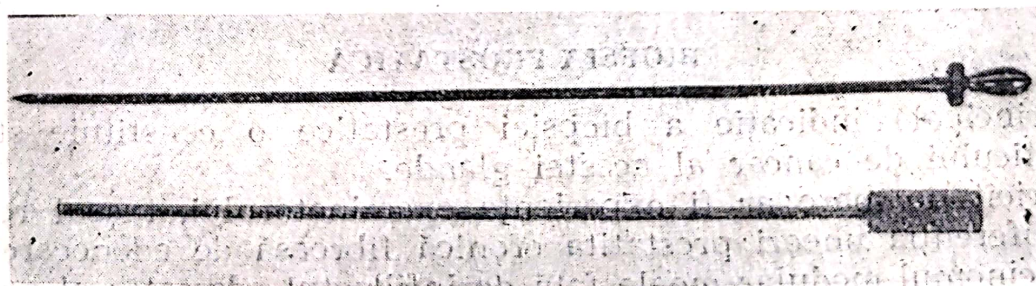


Fig. 8. — Ac pentru biopsie prostatică aspirativă. *Sus :* mandrina ; *jos :* teaca.

Nu este necesară pregătirea specială a colonului. În dimineața respectivă, bolnavul nu mănîncă și i se face o clismă. După evacuarea intestinului, el este pus pe masa urologică în poziție de litotomie, cu bazinul depășind marginea mesei, coapsele bine flectate și organele genitale externe trase în sus și plasate pe zona hipogastrică prin benzi adezive.

Se dezinfectează regiunea perineală și se drapează cu cîmpuri sterile.

Intervenția se execută sub anestezie generală, infiltrația nervilor pudendali sau cel mai frecvent sub anestezie locală.

Indexul înmănușat al mîinii nedominante este introdus în rect. El va ghida acul de anestezie și de biopsie spre zona prostatică suspectă.

Se infiltrează traiectul viitoarei puncții plan cu plan, înțepînd la stînga sau la dreapta liniei mediane, după lobul care urmează a fi biopsiat, aproximativ la 1 cm de marginea orificiului anal, pentru a evita uretra.

Se puncționează apoi tegumentul cu acul Vim-Silverman (eventual, se poate inciza tegumentul) ; vîrful lui este condus către capsula prostatică de către degetul intrarectal și menținut la distanță de peretele rectal.

Cînd vîrful a ajuns la nivelul capsulei, se scoate trocarul și se introduc lamele tăietoare care perforează capsula și pătrund în parenchimul prostatic, de preferință în nodulul dur sau în zona dubioasă.

Cu o mișcare bruscă se împinge apoi cilindrul trocarului peste lamele tăietoare, astfel ca țesutul secționat să fie menținut în scobiturile lamelor, după care se extrage tot ansamblul. Fragmentul obținut se pune imediat în formalină. Degetul intrarectal presează locul biopsiat cîteva minute, concomitent cu policele aceleiași mîini, care comprimă traiectul de puncție pentru a opri o eventuală sîngerare.

Se pune pansament și se administrează pacientului sulfamide pe cale orală, timp de o săptămînă.

Dacă se procedează corect, complicațiile acestei metode sînt rare. S-au citat retenții de urină trecătoare, hematurii, perforații vezicale, pielonefrite acute și epididimite.

Această tehnică este contraindicată la pacienții cu discrazii sanguine, hemoragii grave sau tendință la fibrinoliză.

În mod excepțional au fost semnalate însămînțări neoplazice ale traiectului de puncție.

Mellinger recomandă recoltarea a cinci fragmente de țesut prostatic din diverse zone.

În caz de puncție negativă, procedeul va fi repetat obligatoriu.

Ca pentru orice biopsie prin puncție percutanată, ceea ce contează sînt numai rezultatele pozitive.

6. *Biopsia-aspirație transrectală cu ac fin.* Se folosește un ac fin incurbat (acul Franzen), prevăzut cu o piesă inelară în care intră prima falangă a indexului și un stabilizator metalic, care se sprijină pe fața palmară a mîinii. Se pune mănușă sterilă pe mîna dominantă, se palmează acul, protejîndu-se bine vîrful lui cu pulpa indexului și pe deasupra se trage o altă mănușă sterilă. Se localizează prin tact rectal zona prostatică suspectă și se puncționează cu vîrful acului prin a doua mănușă, în timp ce au o seringă specială se face o puternică presiune negativă prin aspirație. Se va puncționa prostata în mai multe locuri, menținînd tot timpul pistonul seringii în poziție de aspirație.

Materialul obținut se întinde pe o lamă, care se cufundă imediat în alcool etilic 96%, se fixează timp de o oră, apoi se colorează cu hematoxilină-eozină.

În afară de hematurie, cu această tehnică nu s-au citat alte complicații. Totuși, înainte de a fi practicată, se vor executa testele de coagulare și depistare a fibrinolizei. Metoda se învață cu oarecare dificultate, dar după cîștigarea experienței, se execută ușor și se obține de cele mai multe ori material interpretabil.

Necesită însă un anatomopatolog versat în citodiagnostic și, ca orice metodă de biopsie, proba negativă nu exclude diagnosticul de cancer.

ANALIZA LICHIDULUI SPERMATIC

Este necesară pentru stabilirea diagnosticului de infertilitate la bărbați.

Deși problema revine mai mult specialiștilor endocrinologi, urologul este deseori solicitat să-și dea avizul asupra morfologiei și funcției organelor genitale și, în consecință, trebuie să cunoască relațiile pe care le furnizează, din acest punct de vedere, analiza produsului de ejaculație.

Acesta poate fi obținut, fie la domiciliul pacientului (coit întrerupt, recoltare în prezervativ), fie în cabinetul de urologie, prin fricțiune externă. Ultima metodă va fi preferată în cazurile cu aspect medico-judiciar.

Se înțelege că în timpul recoltării pacientului i se vor asigura condiții de izolare absolută, iar atitudinea personalului medical îi va menaja sensibilitatea.

Recoltarea se va face numai după o perioadă de abstinență sexuală de cel puțin 5 zile.

Produsul va fi lăsat să se lichefieze la temperatura camerei aproximativ 20 de minute (uneori sînt necesare ore), apoi se procedează la determinările necesare : volum, pH, motilitatea spermatozoizilor, numărătoarea și morfologia lor. Fertilitatea individului este bună cînd numărul spermatozoizilor, depășește 40 000 000 pe ml, 60% dintre ei fiind mobili și 80% avînd morfologie normală.

Relativ recent, lichidului seminal i s-a descris o activitate antibacteriană împotriva stafilococului, *E. coli* și *Klebsiella* (Tallgren), care nu este diminuată de congelarea lui.

BIOPSIA TESTICULARĂ

Va fi executată în sala de operație, sub anestezie generală, deoarece puncția-aspirație prin ac sau anestezia locală pot dezorganiza structura țesutului recoltat, făcînd interpretarea imposibilă.

Se imobilizează testiculul în sacul scrotal și se practică o incizie transversală a învelișurilor lungă de aproximativ 2 cm. Se incizează tunica albuginee (eventual între două suturi de așteptare cu

catgut cromat) și se excizează cu o foarfecă fină țesutul testicular care herniază prin incizia făcută. Se sutureaza apoi incizia albugineei și se închide plaga în mod obișnuit.

Pentru prevenirea edemului local postoperator, sacul scrotal va fi suspendat cu benzi adezive de tegumentul abdomenului inferior.

Complicațiile cele mai frecvente ale biopsiei testiculare sînt hemoragia și infecția, care vor fi prevenite prin măsuri chirurgicale corespunzătoare.

EXPLORAREA INSTRUMENTALĂ A APARATULUI URINAR

„Talentul urologului nu mai constă astăzi în a folosi instrumentul cu orice prilej, ci în a ști cum să-l evite, considerîndu-l mai ales ca un agent terapeutic și nu ca un mijloc obișnuit de explorare". Cu aceste cuvinte, R. Couvelaire se ridică hotărît împotriva „mirajului instrumentului", deși recunoaște că, în anumite condiții, el reprezintă „cheia unei interpretări".

De altfel, aceasta trebuie să fie poziția actuală a urologului față de explorarea instrumentală a aparatului urinar.

Oricît de anodină ar părea, introducerea celui mai simplu instrument în căile urinare, chiar și numai în uretră, prezintă *totdeauna* riscul hemoragiei și al infecției.

Mai mult decît atît, nu există nici o proporționalitate între importanța manevrei instrumentale și gravitatea complicației consecutive; septicemia mortală cu germeni Gram-negativi poate surveni atît după o ureteropielografie laborioasă, cît și după cateterismul uretrei. Fără îndoială că asemenea accidente pot fi prevenite prin măsuri corespunzătoare (alegerea potrivită a instrumentului, blîndețe extremă în execuție, protecție medicamentoasă etc.). Eficacitatea lor nu este încă niciodată certă, astfel că, înainte de a indica o explorare instrumentală, urologul trebuie să fie convins de utilitatea ei absolută pentru stabilirea diagnosticului sau de aportul terapeutic indispensabil.



Instrumentele folosite astăzi în urologie au evoluat mult față de cele utilizate în urmă cu cîteva decenii, atît în ceea ce privește calitatea materialului de fabricație, cît și diversificarea și complexitatea lor tehnică, fiind adaptate procedeelor de diagnostic și terapeutică pe cale endoscopică.

Multe instrumente urologice mai vechi au devenit astăzi inutilizabile, datorită noilor metode radiologice de diagnostic.

Astfel, radiografia directă sau cu contraste provocate a înlocuit total exploratorul metalic Freundenberg în diagnosticul calculilor vezicali. Tot astfel, disectazia colului vezical se evidențiază mult mai ele-

gant (şi mai puţin riscant) pe cistografia micţională urografică decît prin vîrful dur al exploratorului metalic.

Alte instrumente sînt în prezent tot mai rar scoase din cutiile lor, datorită modificării concepţiilor terapeutice. De pildă, dilatatorul uretral Maisoneuve este necunoscut urologului tînăr, ca de altfel şi dilatatoarele metalice cu conductor tip Le Fort; stricturile uretrei beneficiază actualmente de procedee reparatorii eficiente, care-l scutesc atît pe bolnav de servitutea dilataţiilor repetate, cît şi pe urolog de coşmarul colapsului bacterian.

În schimb apariţia fiberdistoscopului cu lumină rece, a panendoscoapelor şi rezectoscoapelor moderne, a cistoscoapelor de biopsie, a instrumentarului de criochirurgie sau aparaturii complexe de endocinematografie şi telerecording au lărgit cîmpul endoscopiei, silindu-l pe urolog să-şi modifice indicaţiile terapeutice şi să ceară sprijinul unui nou-apărut specialist : inginerul medical.

Instrumentele urologice mai des folosite sînt :

— exploratorul cu bulă olivară ;
— bujiile ;
— sondele ;
— exploratoarele metalice ;
— instrumentele de diagnostic şi tratament endoscopic.

Instrumentele nemetalice sînt confecţionate din cauciuc, dintr-o ţesătură textilă impregnată cu lac flexibil sau, mai recent, din latex sau material plastic.

Instrumentele de cauciuc sînt flexibile, rezistente, se pot steriliza uşor prin orice procedeu cald sau rece, au preţ de cost redus, dar irită ţesuturile la contactul prelungit şi se încrustează uşor cu sărurile urinare.

Instrumentele din reţea impregnată (ţesătură fină de mătase, bumbac sau nylon) sînt semirigide, se degradează uşor prin întrebuinţare (devin rugoase), nu suportă sterilizarea la temperaturi înalte şi au lumen mic în raport cu diametrul extern. Practic, nu se mai fabrică astăzi, fiind înlocuite cu instrumentele din material plastic. Acestea sînt perfect netede, foarte bine tolerate de ţesuturi, nu favorizează incrustarea şi în consecinţă sondele nu se colmatează repede, se pot steriliza prin orice mijloc uzual, inclusiv fierberea. Au doar inconvenientul că se moaie sub influenţa căldurii.

Recent, în masa plastică din care se fac cateterele au fost încorporate antibiotice cum sînt cloramfenicolul şi nitrofuranul (Mangelsohn şi Cockett), pentru a preveni infecţiile urinare consecutive drenajului urinar prelungit.

Din metal se fac exploratoarele Beniqué, sondele de cheaguri, sondele pentru cateterizat vezica la femeie, unele conductoare pentru sonde moi şi instrumentele endoscopice.

Calibrul instrumentelor urologice este variabil, fiind indicat de un număr înscris pe mîner şi care corespunde diametrului. Există patru sisteme de notaţii : două franţuzeşti, unul englezesc şi altul american. Cei mai mulţi urologi folosesc unul din sistemele franţuzeşti.

Filiera Charrière exprimă notaţia în treimi de milimetru şi se extinde de la 1 la 30.

Diametrul instrumentului se află, deci, împărţind numărul lui prin 3.

Filiera Beniqué sau Pasteau foloseşte numere care reprezintă şesimi de milimetru şi se întinde între numerele 20 şi 60. Se foloseşte mai ales pentru numărătoarea instrumentelor metalice, notaţia Charrière fiind rezervată celorlalte instrumente.

Un număr din scara Beniqué este dublu faţă de numărul pe acelaşi instrument din scara Charrière.

Diametrul maxim al unui instrument care cateterizează uretra este de 10 mm şi va avea numărul 30 Charrière, respectiv 60 Beniqué.

Bujiile filiforme au diametrul sub 1 mm. Notaţia Beniqué se manevrează mai uşor în practică, mai ales cînd este vorba de instrumente cu numere neîntregi în scara Charrière. De pildă, nr. 49 Beniqué corespunde la nr. 24 1/2 Charrière, dar cu cifra 49 se lucrează mai bine.

Filiera americană indică diametrul în jumătăţi de milimetru, un număr din această notaţie reprezentînd 2/3 din notaţia Charrière. De exemplu nr. 20 american corespunde numărului 30 Charrière.

Filiera engleză este foarte rar folosită chiar în Anglia şi este dublată de numerotaţia Charrière :

nr. 5	englezesc	corespunde	cu	nr. 8 Charrière
nr. 7	„	„	„	nr. 12 „
nr. 8	„	„	„	nr. 14 „
nr. 9	„	„	„	nr. 16 „
nr. 10	„	„	„	nr. 18 „

Pentru uniformizare, urologii anglo-americani recurg cît mai mult la filiera Charrière, pe care o indică prin litera F *(French)* lîngă numărul instrumentului.

În funcţie de scopul pentru care sînt confecţionate (explorare, drenaj vezical, modelarea uretrei etc.), instrumentele urologice au forme şi mărimi variate.

INSTRUMENTELE URETRALE

Exploratorul cu bulă olivară se prezintă ca o tijă subţire de material plastic semirigid, avînd la una din extremităţi o bulă de mărime variabilă, cu diametrul numerotat în scara Charrière, fie de formă olivară, fie tronconică. Unele exploratoare prezintă olive la ambele extremităţi, în care caz una este ovoidală, iar cea opusă tronconică. Deşi acest instrument este confecţionat special pentru explorarea uretrei masculine, uneori prezintă lumen central pentru a permite recoltarea de urină vezicală (fig. 9).

Pentru cateterismul uretral explorator se procedează în felul următor :

Manevra nu necesită anestezie, pacienții foarte anxioși putînd primi în prealabil un ataraxic sau unul din drogurile folosite în anestezia de bază a bolnavului chirurgical.

Ținînd seama că meatul uretral normal este relativ puțin extensibil și are diametrul de aproximativ 8 mm, în timp ce uretra bărbatului măsoară cam 10 mm în diametru, se va începe cu un explorator nr. 20 Charrière.

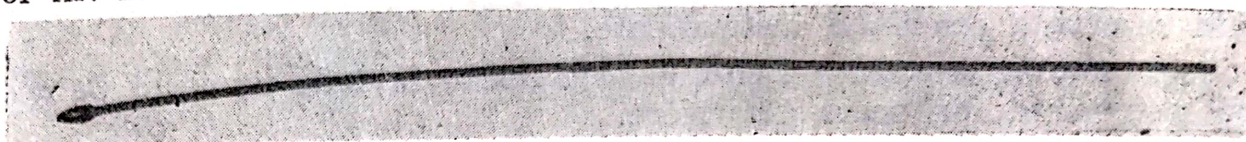


Fig. 9. — Explorator cu bulă olivară.

Bolnavul se află în decubit dorsal, cu coapsele ușor depărtate. Organele genitale externe și zona pubiană se spală repetat cu apă și săpun, apoi cu o soluție de zephiran sau clorhexidină. Se dezinfectează meatul uretral cu alcool diluat sau cu alt antiseptic obișnuit.

Folosirea unui cîmp steril cu „fereastră" în jurul penisului este o precauție utilă. În tehnica clasică, operatorul nu poartă mănuși sterile ; noi le recomandăm insistent și socotim obligatorie purtarea măștii care să acopere nasul și gura urologului (deseori purtător și transmițător de germeni, nu numai prin mîinile sale, dar și prin respirație).

Operatorul stă la dreapta pacientului și prinde cu mîna stîngă penisul între degetele medius și inelar, în timp ce policele și indexul aceleiași mîini deschid meatul uretral prin presiune laterală pe gland. Penisul este tracționat ușor în sus pentru a se desființa unghiul penoscrotal.

Mîna dreaptă manevrează exploratorul cu bulă olivară bine sterilizat și lubrifiat.

Oliva este împinsă extrem de blînd prin meat, apoi de-a lungul uretrei. Ea depășește cu ușurință uretra spongioasă normală, poate ezita uneori la nivelul fundului de sac bulbar, după care se angajează și parcurge uretra membranoasă pînă în zona prostatică.

La nivelul colului vezical, oliva se oprește, dar, după o mică presiune și cu senzația de resort învins, exploratorul pătrunde în vezică.

În uretra spongioasă, exploratorul poate întîlni stricturi, calculi, tumori sau corpi străini. Aceste obstacole vor fi depășite sau opresc ascensiunea instrumentului, în care caz explorarea se reia cu un instrument cu diametrul mai mic. Bula olivară oprită în uretra spongioasă poate fi palpată la nivelul penisului, scrotului sau perineului.

Subliniem că stricturile largi lasă uneori să treacă bula fără a opune nici o rezistență ; vom fi atenți și la modul cum oliva face drumul invers, spre ieșirea din uretră, deoarece așa-numitul talon al olivei (partea bazală a trunchiului de con olivar) poate evidenția asemenea stricturi largi nesemnalate de partea conică, efilată, a olivei.

În uretra membranoasă, bula olivară se oprește, fie datorită unei stricturi traumatice, fie spasmului sfincterian. În caz de oprire la acest nivel, bula se palpează numai prin tușeu rectal (semnul Bazy).

Nu se va afirma prezența stricturilor uretrale pe simpla oprire a primului explorator utilizat; deseori un explorator metalic Beniqué de același calibru va trece acolo unde oliva a fost stopată de un spasm muscular sau (mai des) oliva a fost neîndemînatic blocată în fundul de sac bulbar.

Dacă stricturile uretrale nu pot fi depășite de nici un explorator, se va recurge la bujii.

Bujiile sînt instrumente pline, fără lumen, confecționate din țesături impregnate sau din material plastic, numerotate în scara Charrière, destinate explorării și modelării uretrei stricturate.

Unele sînt foarte subțiri, cu diametrul sub 1 mm (numerotate între 1 și 3) și se numesc bujii filiforme. Sînt folosite pentru dilatarea stricturilor uretrale foarte strînse, motiv pentru care au extremitatea dilatatoare cu forme adecvate acestui scop: dreaptă, în baionetă, în tirbușon sau efilată (filiforma Banks) (fig. 10).

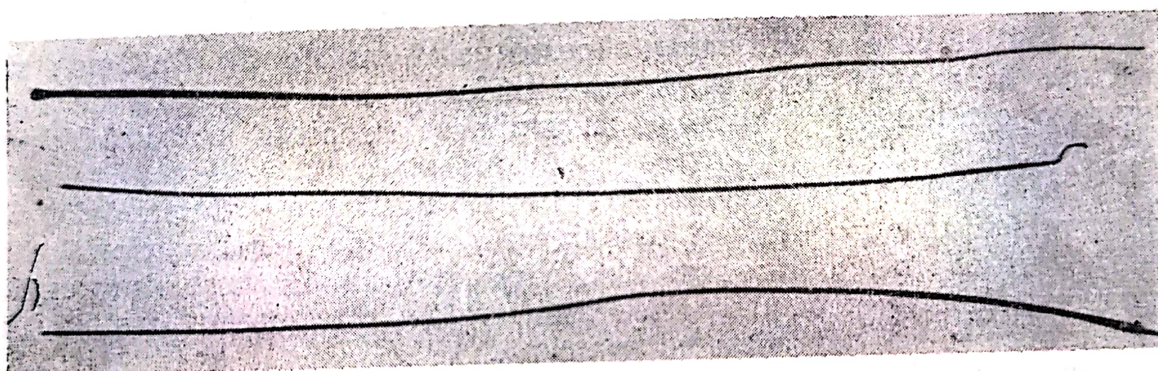


Fig. 10. — Bujii filiforme (cea din mijloc are vîrf în baionetă; cea de jos este armată).

Unele bujii filiforme sînt armate la extremitatea distală cu o piesă metalică prin care se înșurubează la conductorul uretrotomului, pe care-l va conduce printr-o strictură ce urmează a fi secționată.

Dacă strictura nu poate fi depășită de o singură bujie filiformă, se va încerca așa-numita manevră a mănunchiului sau cateterismul fasciculat: se introduc 3—4 filiforme pînă la nivelul stricturii și se încearcă pe rînd angajarea uneia prin orificiul stricturii (deseori situat excentric).

Bujiile filiforme actuale sînt făcute din material plastic, mai rar din oase de balenă.

Bujiile cilindro-conice sînt destinate tot calibrării uretrei stricturate și au dimensiuni care variază între nr. 6 și nr. 30 Charrière. În practica urologică nu se folosesc pentru dilatație numere mai mari de 22. Sînt fabricate din material plastic, cele din țesături impregnate simple sau umplute cu granule de plumb fiind astăzi aproape scoase din uz. Extremitatea dilatatoare are formă cilindro-conică sau se termină butonat (fig. 11).

Manevra de cateterizare a uretrei cu aceste bujii este întru totul asemănătoare celei descrise mai sus.

Dată fiind rigiditatea și diametrul mai mari, trebuie folosite mișcări extrem de blînde, care să prevină sîngerarea, căile false și infecția. Tot pentru acest motiv, uretra va fi dilatată lent și progresiv, recomandînd cel mult două ședințe de dilatații săptămînale (și două numere pe ședință, începînd cu ultimul număr al ședinței precedente).

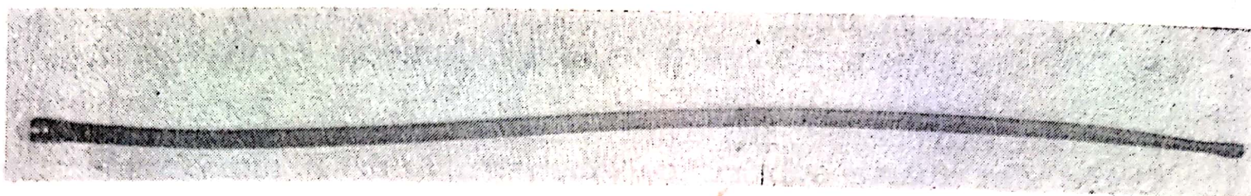


Fig. 11. — Bujie cilindro-conică de material plastic (extremitate vezicală butonată).

Unele bujii confecționate din mătase împletită impregnată se termină printr-un vîrf foarte alungit, cu aspectul unei filiforme folosite pentru dilatația rapidă a stricturilor strînse (filiforma servind de ghid bujiei care o urmează). Acestea sînt bujiile tip Phillips ; sînt construite și în altă variantă, în care filiforma este detașabilă de bujia pe care o conduce și la care se înșurubează în piesa metalică femelă a acesteia.

Sondele. Sînt instrumente cu lumen destinate cateterizării uretrei și vezicii urinare (drenaj urinar, recoltare de urină vezicală etc.). Ca și bujiile, inițial au fost confecționate din mătase impregnată (vechile sonde Mercier), dar erau prea rigide, nu puteau fi sterilizate prin fierbere și se degradau cu ușurință.

Astăzi sondele se fac din cauciuc și material plastic, ultimele avînd avantajele categorice menționate.

În funcție de scopul pentru care sînt utilizate și de uretra care trebuie cateterizată, sondele au forme și dimensiuni diferite.

În principiu, o sondă prezintă un corp cilindric uniform, lung de aproximativ 30 cm, cu două extremități : cea care se manevrează cu mîna este evazată, se numește pavilion și are imprimat numărul, eventual numele sau casa producătoare și — în cazul sondelor cudate — indicatorul pentru direcția vîrfului.

Extremitatea opusă se numește vîrf, are formă variabilă și constituie un criteriu de clasificare a sondelor.

Din acest punct de vedere se deosebesc trei categorii :

a) sonde cu vîrful plin și cu una sau mai multe deschideri (ferestre sau găuri) în vecinătatea lui. Prototipul acestei categorii este sonda cilindrică Nélaton, utilizată mai ales pentru cateterismul vezical la femeie (fig. 12) ;

b) sonde cu vîrf gol (prototip cateterul Wishard), de asemenea cilindrice, prevăzute cu una sau mai multe ferestre lîngă vîrf. Avantajul acestor sonde constă în faptul că pot fi intubate cu o mandrină metalică, datorită cărora pot trece ușor printr-o uretră masculină mai sinuoasă sau strîmtă și pe care nu o pot parcurge altfel, datorită flexibilității lor ;

c) sonde cu vîrf deschis și cu una sau mai multe ferestre situate în imediata vecinătate a vîrfului. Sînt confecționate mai ales din material plastic, fiind deosebit de bune pentru drenaj după intervențiile pe vezica urinară și prostată. Prototip este sonda neoplex imaginată

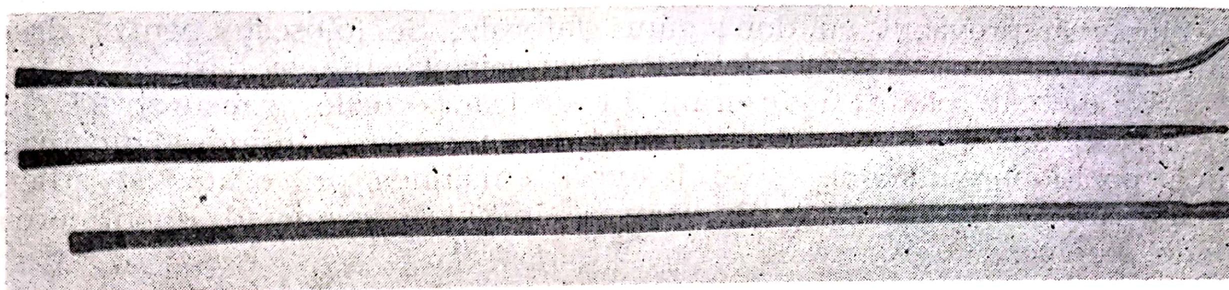


Fig. 12. — Sonde. De jos în sus : Nélaton, sondă cilindro-conică, sondă Tiemann.

de Couvelaire, care face parte din casa sondelor cilindrice, cu vîrf deschis oblic și două găuri laterale, numit și vîrf în formă de fluier (fig. 13) ;

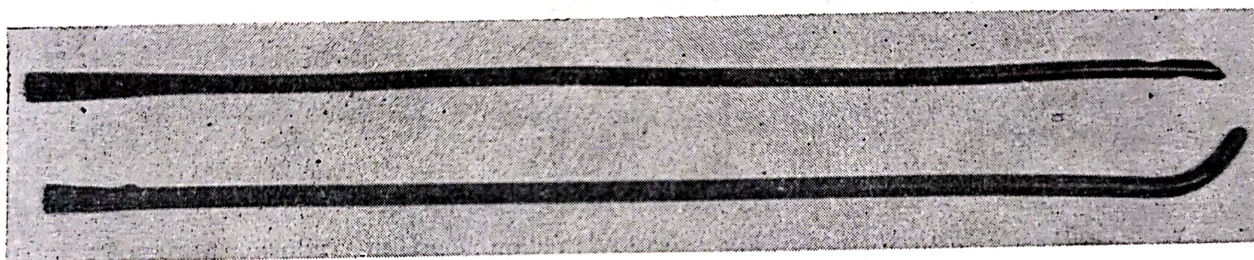


Fig. 13. — Sondă cu cîrje (jos) și sondă Couvelaire cu vîrf deschis.

d) sondele cilindrice cudate, numite sonde cu cîrjă, au vîrful îndoit în unghi obtuz de 25—35°, prezintă același diametru pe toată întinderea și sînt adaptate parcurgerii uretrei masculine cu traiect modificat prin adenom periuretral sau adenocarcinom al prostatei.

Unele sonde au vîrful cudat de două ori, cum este sonda Guyon, fiind utilizabile tot pentru cateterismul vezical la bărbații cu obstrucții ale colului vezical ;

e) sondele cilindro-conice drepte, fabricate actualmente din material plastic, au extremitatea vezicală efilată și dreaptă ; sînt folosite de predilecție pentru cateterizarea uretrei stricturate ;

f) sondele cilindro-conice cu vîrf cudat, sînt de fapt tot sonde cu cîrjă, dar au extremitatea vezicală efilată și uneori butonată. Tipul reprezentativ este sonda Tiemann, de cauciuc, utilizabilă pentru cateterizarea bărbaților cu boli obstructive ale colului vezical.

SONDELE AUTOSTATICE

Toate sondele citate pînă acum necesită fixarea la penis cu benzi adezive, în cazul cînd sînt folosite pentru drenajul transuretral prelungit al vezicii urinare, manevră care are inconveniente ce vor fi analizate în altă parte.

Pentru a preveni aceste inconveniente s-au imaginat sonde prevăzute cu dispozitive care le asigură menținerea intravezicală fără intervenție externă.

Acestea sînt :

Sonda Pezzer dreaptă, de cauciuc, are vîrful caracteristic în formă de ciupercă, prevăzut cu două găuri laterale. Se folosește pentru drenajul vezical temporar sau definitiv prin cistostomie la bărbat.

La femeie poate fi inserată în vezică pe cale transuretrală. În acest scop se intubează cu un stilet metalic, care întinde ciuperca ; după poziționarea sondei se relaxează tensiunea provocată de stilet, după care ciuperca își reia forma inițială, asigurînd menținerea sondei pe loc.

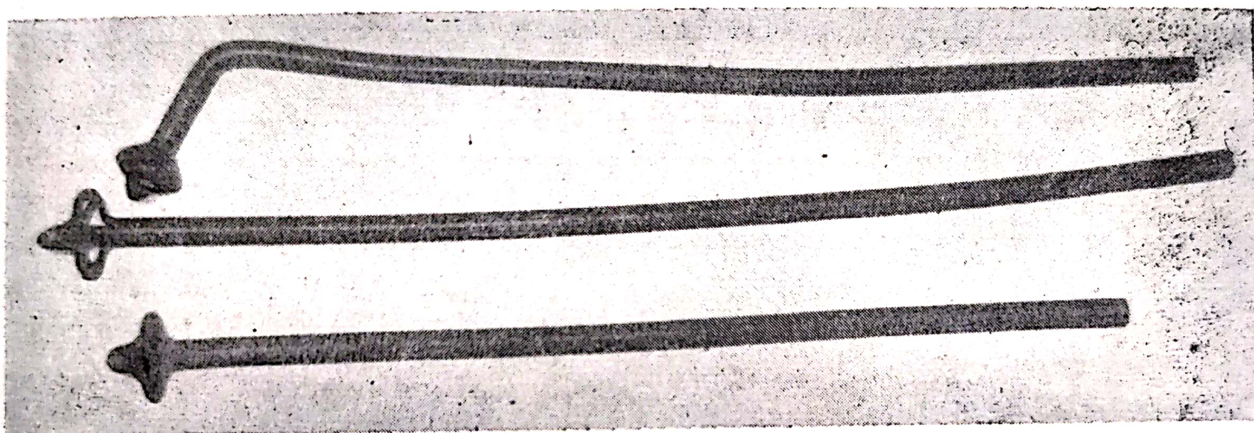


Fig. 14. — Sonde autostatice : jos, sondă Pezzer ; *mijloc,* sondă Malecot ; sus, sondă Pezzer cudată.

Pentru a provoca bolnavului cît mai puțin disconfort și în același timp pentru a asigura scurgerea nestînjenită a urinii, mai recent s-au fabricat sonde Pezzer cudate, utilizabile mai ales în caz de cistostomie definitivă.

Sondele Malecot, confecționate din material plastic, prezintă un vîrf oarecum asemănător cu al ciupercii Pezzer, rezultat din unirea a două sau patru benzi, care menajează între ele două, respectiv patru orificii de scurgere a urinii (fig. 14).

Și aici există varianta cudată.

În afară de drenajul vezical prin cistostomie (sau transuretral la femeie), sondele Pezzer și Malecot pot fi folosite pentru drenajul în nefrostomie (sau chiar drenaj pleural).

Pentru drenajul prin nefrostomie instituit după efectuarea unei pieloplastii se folosește o sondă Malecot specială, cu ciupercă mai mică, din al cărei vîrf pleacă un cateter cilindric lung de aproximativ 20 cm, prevăzut cu multiple orificii laterale pe toată întinderea lui și care va fi angajat în ureter, ciuperca sondei rămînînd într-un calice.

Sonda autostatică cu balonet Foley. Este o sondă cilindrică cu vîrful gol, din material plastic, prevăzută cu un balonet extensibil plasat în jurul sondei, aproximativ la 1 cm de extremitatea vezicală

a acesteia. Ferestrele laterale care conduc în lumenul sondei, în număr de două, sînt situate în porțiunea de vîrf a sondei, care rămîne liberă proximal de inserția sacului. Balonetul (tot din material plastic) are pereți transparenți și se poate umple pînă la capacitatea 5 ml printr-un lumen accesoriu situat în peretele sondei, la care conduce o mică derivație laterală situată lîngă pavilion. Această derivație este fie liberă, fie prevăzută cu o valvă care preîntîmpină golirea balonetului. Cînd nu este umflat, balonetul face corp comun cu sonda, astfel că trecerea lui prin uretră nu produce traumatism suplimentar (fig. 15).

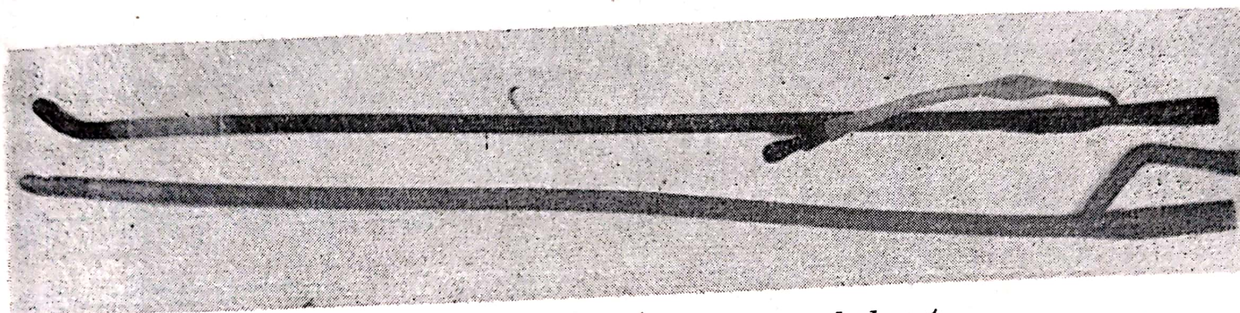


Fig. 15. — Sonde autostatice cu balonet.

Sonda Foley poate fi folosită, atît la femei, cît și la bărbați, pentru drenajul prelungit al vezicii urinare. După punerea ei la punct în vezică, balonetul va fi umplut cu seringa cu aproximativ 5 ml apă sterilă, care asigură menținerea poziției inițiale. Prin umplere, balonetul capătă forma unui sferoid turtit la poli. Cînd se intenționează suprimarea drenajului, se evacuează în prealabil conținutul balonetului, după care se extrage sonda.

Sondele autostatice Foley se găsesc într-o gamă largă de dimensiuni pentru copii, femei și adulți, numerele cele mai des folosite situîndu-se între 18 și 24 Charrière.

Sonda Foley cu balonet hemostatic se deosebește de precedenta numai prin forma ovoidală a balonetului și capacitatea lui mult mai mare: 30, 75, 100 și 150 ml pentru bărbați și 30 ml pentru femei.

Hemostaza se obține prin umplerea balonetului la capacitatea lui și tracțiunea continuă pe cateter, prin fixarea pavilionului la coapsă cu benzi adezive, astfel ca balonetul să comprime zona de sîngerare (loja după adenomectomie, de pildă).

Sonda Delinotte cu balonet hemostatic are aceeași destinație ca și cea de mai sus, de care diferă prin faptul că este o sondă cilindrică cu cîrje, iar balonetul are pereți mai groși și gofrați.

INSTRUMENTE METALICE

Sînt fabricate din argint, nichel, crom sau oțel, în dimensiuni și forme variate, dar totdeauna mai mult sau mai puțin cudate la extremitatea vezicală.

Unele prezintă la această extremitate un șurub care poate fi angajat în piesa femelă corespunzătoare a unei filiforme armate, care-i va ușura pătrunderea în vezică. Asamblarea acestor două piese va fi făcută cu grijă, pentru a preîntîmpina detașarea accidentală și rămînerea în vezică a filiformei ghid, la extragerea instrumentului metalic.

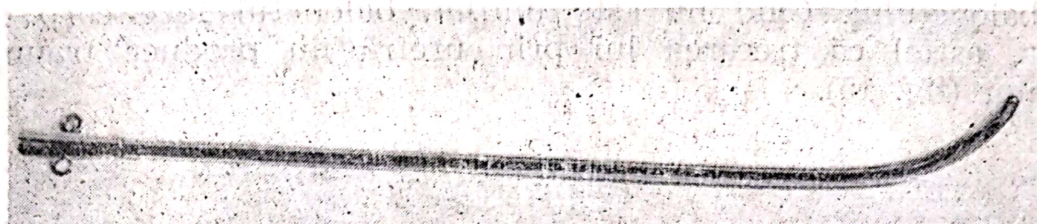


Fig. 16. — Cateter metalic.

După forma curbei descrise de vîrf, se deosebesc următoarele categorii de instrumente metalice :

a) curbă de tip Beniqué ; sînt foarte utile pentru cateterizarea uretrei masculine cu obstrucția colului vezical printr-un adenom al prostatei ;

b) curbă de tip Van Buren ; se deosebește de prima datorită deschiderii mai mari a arcului descris de curbă ;

c) instrumente cudate asemănătoare sondelor cu cîrjă.

Din punctul de vedere al utilizării, instrumentele metalice sînt de mai multe feluri :

1. Catetere metalice, folosite pentru recoltarea urinii și evacuarea vezicii urinare. Se prezintă sub trei forme, după curba extremității vezicale (descrisă mai sus).

Cele masculine au fost aproape scoase din uz, cu excepția sondei mari de cheaguri, care are lumen și ochiuri mari, foarte potrivite pentru evacuarea cheagurilor și a urinii sanguinolente din vezică (fig. 16).

În schimb, la femei se folosesc în continuare catetere metalice cudate, scurte, deoarece sînt rezistente, puțin traumatizante și se sterilizează bine prin fierbere.

2. Exploratoarele — dilatatoare Beniqué — sînt instrumente pline, cu extremitatea vezicală prezentînd o curbură asemănătoare curburii uretrei posterioare, numerotate de la 24 la 60 (filiere Beniqué, deci de la diametrul minim de 4 mm pînă la diametrul maxim de 10 mm) (fig. 17).

Întrebuințarea acestor Beniqué-uri curbe este multiplă :

— explorarea uretrei (posterioare mai ales) și a colului vezical la bărbat ;

— modelarea uretrei cu stricturi mai largi, scleroase și situate posterior ;

— pregătirea uretrei pentru introducerea unui instrument cu viziune endoscopică ;

— efectuarea cistostomiei iterative cînd vezica urinară nu poate fi destinsă ; vîrful instrumentului deformează peretele vezical anterior și indică locul inciziei ;

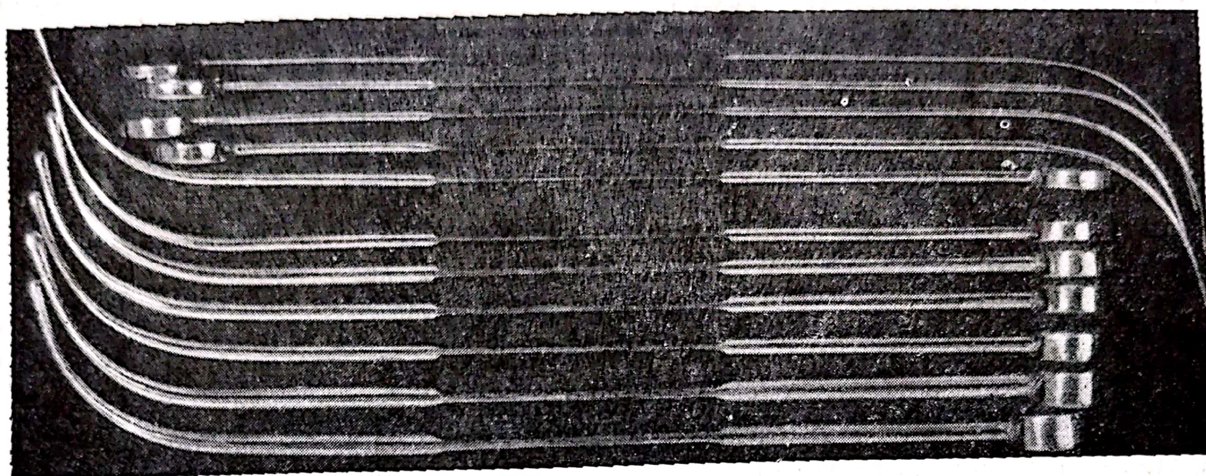


Fig. 17. — Dilatatoare metalice prezentînd curbură tip Van Buren (trusă completă).

— delimitarea bipolară a zonei stricturate în timpul operațiilor de uretrectomie-uretroplastie (un Beniqué introdus prin meatul uretral, al doilea prin cistostomie ; vîrful lor va rămîne despărțit de strictura uretrală).

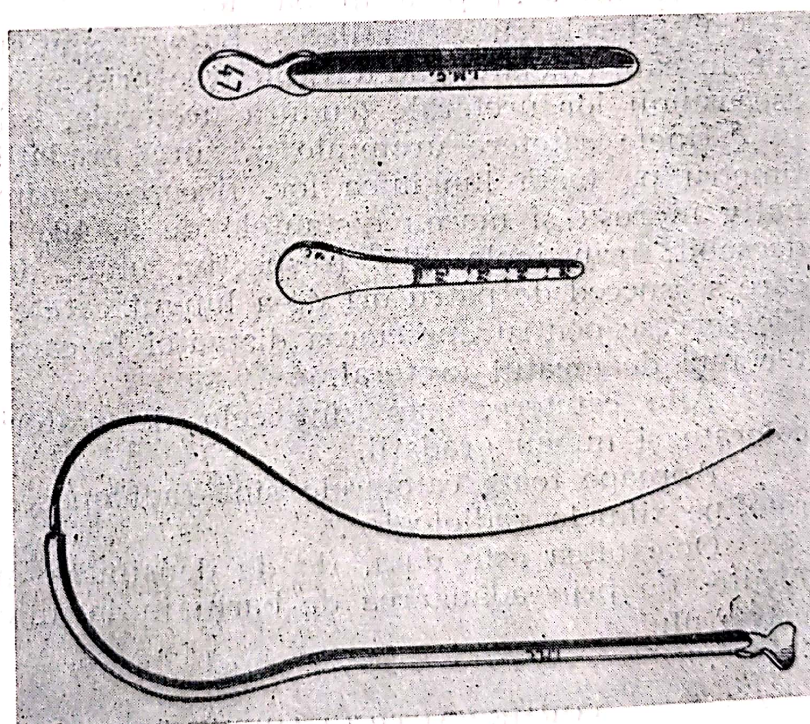


Fig. 18. — Beniqué cu filiformă — ghid (jos) ; dilatator de meat uretral *(mijloc)* ; Beniqué drept *(sus)*.

Există și Beniqué-uri drepte, de două dimensiuni, lungi și scurte. Primele sînt folosite la bărbați, pentru dilatarea stricturilor situate pe uretra anterioară, iar cele scurte pentru modelarea uretrei feminine și a meatului uretral stenozat la bărbat (fig. 18).

Stiletele sînt instrumente metalice subțiri, confecționate de obicei din oțel inoxidabil, avînd formă rectilinie sau reproducînd aspectul unui Beniqué și sînt folosite pentru a intuba sondele prea flexibile, în vederea cateterismului vezical.

Mai sînt utilizate pentru întinderea extremității în ciupercă a sondelor Pezzer și Malecot la inserarea lor în vezica urinară sau în cavitățile renale.

Alte instrumente metalice utilizate în urologie, cum sînt endoscoapele, vor fi descrise la capitolul respectiv.

CATETERELE URETERALE

Sînt catetere flexibile, lungi de aproximativ 75—80 cm, de mărimi variabile, între nr. 3 și nr. 15 Charrière (cele mai frecvent folosite se situează între numerele 5 și 7 Charrière) fabricate din țesătură de mătase sau nylon impregnată în rezine sau shellac, iar în ultima vreme sînt făcute din material plastic.

Vîrful acestor sonde poate fi plin, cu un mic orificiu lateral efilat și butonat (de asemenea cu orificiu lateral) sau în formă de fluier, în care caz orificiul este situat terminal. Cu excepția celor efilate și butonate la vîrf, cateterele ureterale sînt cilindrice pe toată lungimea lor.

Forma lor permite trecerea prin cistoscop, cu ajutorul căruia vor cateteriza ureterul pînă în bazinet.

Cateterele cu vîrf efilat și butonat sînt utilizate mai rar, în cazurile în care celelalte catetere nu trec prin meat sau se opresc în cursul ascensiunii lor ureterale (cudură ureterală, cale falsă, strictură).

Unele catetere ureterale prezintă gradații la distanță de un centimetru pe toată lungimea lor, fiecare centimetru fiind colorat alternativ în roșu și maro ; distanțele de 5, 10, 15 și 20 cm sînt marcate deosebit, prin inele albe (respectiv, unul, două, trei și patru inele), care se succed de patru ori de-a lungul cateterului, începînd de la vîrf. Ele servesc pentru aprecierea distanței la care a pătruns sonda în ureter față de meatul ureteral.

Alte catetere, cum sînt cele de material plastic, sînt uniform colorate și nu au gradații.

Aproape toate cateterele sînt radioopace, pentru a putea fi reperate pe filmele radiologice.

Opacitatea este dată, fie de densitatea materialului din care sînt făcute, fie prin adăugarea de bariu în lacul care impregnează textura cateterului.

FORME PARTICULARE DE CATETERE URETERALE

Cateterul Chevassu prezintă la una din extremități o dilatație tronconică sau olivară, cu un orificiu terminal. Se folosește pentru efectuarea ureteropielografiei retrograde : bula olivară a cateterului se introduce în meatul ureteral, pe care-l oclude complet, permițînd

injectarea substanței de contrast în sens ascendent și prevenind refluxul ei în vezica urinară (fig. 19).

Cateterul Braasch se aseamănă întru totul cu cel descris mai sus ; diferă doar materialul din care sînt confecționate, iar extremitatea olivară este tăiată în bisou, cu orificiu terminal.

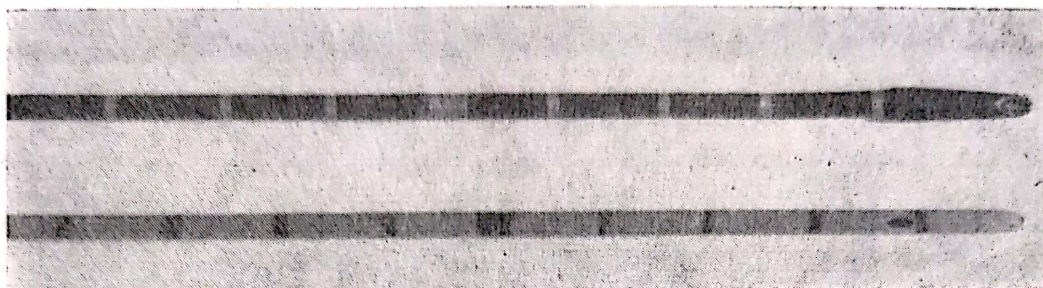


Fig. 19. — Cateter ureteral Chevassu (sus) ; cateter ureteral standard (cu vîrful plin și diviziuni).

Cateterul Garceau are o porțiune care se efilează progresiv, mult mai subțire decît restul cateterului.

Astfel, vîrful corespunde la nr. 5 F, în timp ce partea cea mai groasă ajunge la nr. 13 F. Se folosește la dilatarea treimii distale a ureterului pentru a favoriza expulzia calculilor ureterali, dar și la pielografie sau la separarea urinilor, deoarece recoltează toată urina din rinichiul cateterizat (urina nu se poate scurge în vezică printre cateter și peretele ureteral).

Cateterul Blasucci este, de asemenea, efilat la vîrf și are aceleași utilizări ca sonda Garceau.

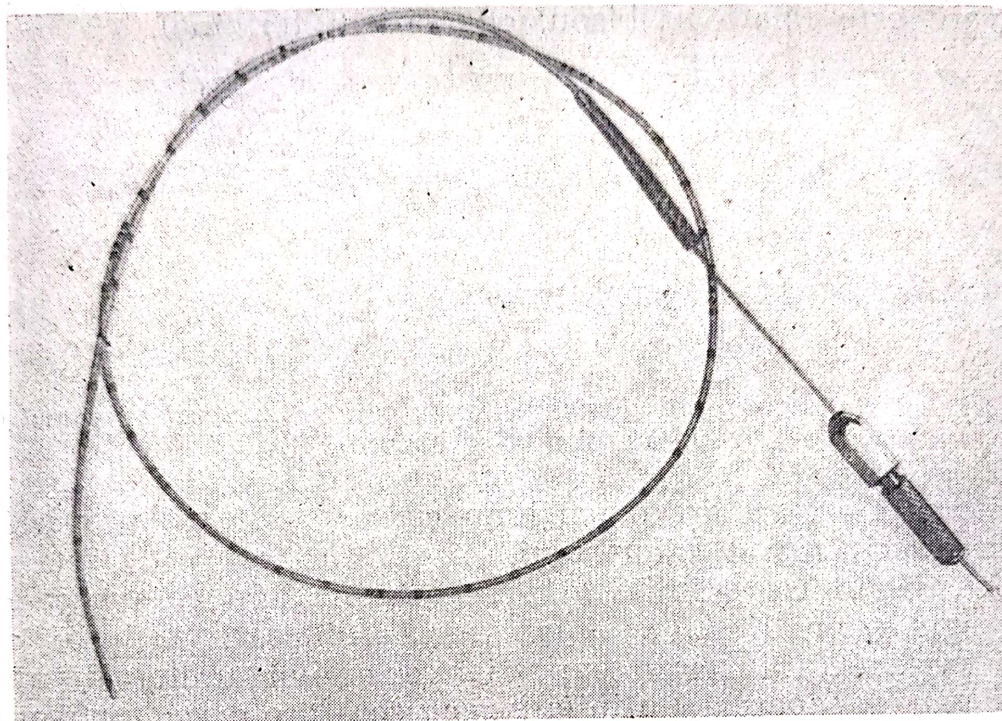
Sonda Dormia prezintă la extremitatea activă o rețea compusă din patru sîrme subțiri. În poziție de repaus, rețeaua stă retrasă în lumenul ureteral. Prin împingerea unei mandrine metalice, rețeaua va fi proiectată în afara vîrfului sondei, unde va lua aspectul unui „coșuleț". Se folosește pentru extragerea calculilor ureterali (fig. 20 *a* și *b*).

CATETERISMUL URETREI

Se efectuează atît în scop terapeutic (evacuarea de urgență în retenția urinară acută, drenajul prelungit în retenția urinară cronică, traumatismele vezicale, intervențiile chirurgicale pe vezica urinară și organele pelviene etc.), cît și pentru obținerea de informații diagnostice, ca : explorarea calibrului uretral, determinarea cantitativă a reziduului vezical la bolnavii disectazici, obținerea de urină vezicală sterilă, măsurarea capacității vezicale, înregistrarea presiunii intravezicale, introducerea substanțelor de contrast pentru diversele tehnici de cistografie etc.

Aparent, cateterismul uretrei este o metodă de execuție relativ simplă și la îndemîna oricărui cadru medical, chiar auxiliar ; deseori este efectuat în alte servicii decît cele de specialitate.

Fără îndoială că el reprezintă o manevră de bază care trebuie cunoscută de orice medic pentru situații urgente; aceasta nu diminuează însă responsabilitatea celui care îl execută, deoarece introducerea



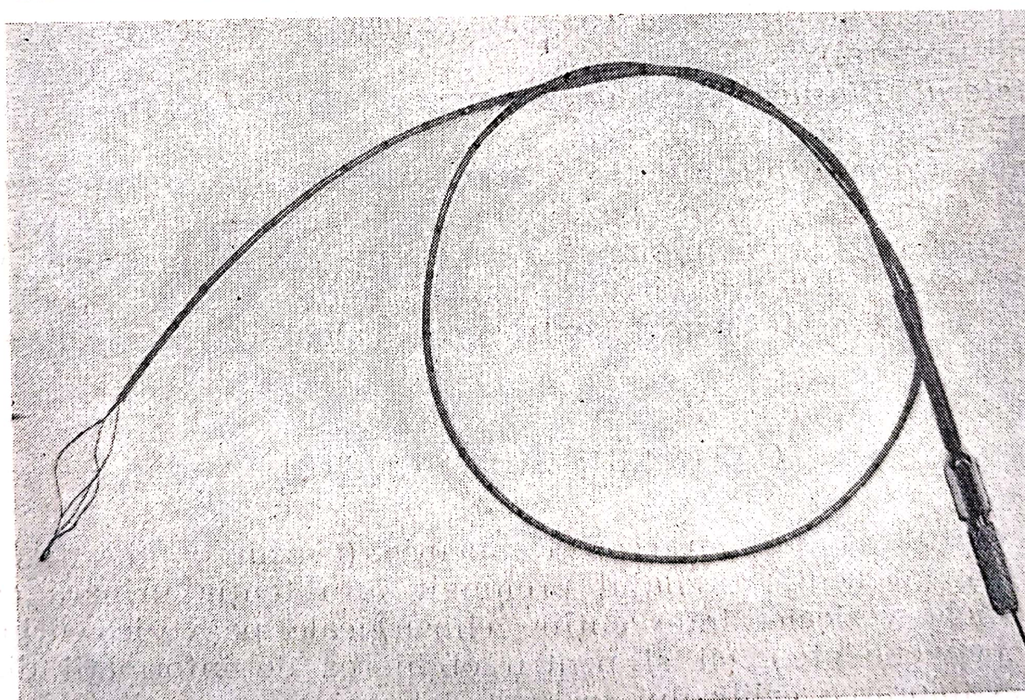


Fig. 20. — Sonda Dormia.
a) cu coșulețul închis și *b)* cu coșulețul deschis.

unui instrument de-a lungul uretrei pînă în vezică poate avea totdeauna consecințe pentru bolnav, de la simplul disconfort pînă la infecția gravă septicemică.

Prin aceasta, el revine specialistului urolog, care-l va executa cu anumite precauții.

În principiu, cateterismul uretral este un act chirurgical care necesită pregătirea instrumentarului, a pacientului și asepsia obișnuită oricărei intervenții chirurgicale.

Pregătirea instrumentului. Uretra feminină este scurtă și largă, astfel că poate fi cateterizată ușor și fără probleme în ceea ce privește alegerea instrumentului. În general, se folosesc sondele Nélaton, sondele de cauciuc cilindrice și scurte sau cateterele metalice cu cîrjă; cateterele de sticlă, foarte ieftine și ușor sterilizabile, utilizate mai ales de ginecologi, sînt în prezent abandonate, datorită riscului de a se sparge și răni canalul.

În schimb, uretra masculină este lungă, cu calibru variabil, are porțiuni mobile și altele fixe, unii pereți sînt netezii alții prezintă obstacole naturale (fără a mai vorbi de cele cîștigate), astfel că alegerea instrumentului va fi adoptată fiecărui caz în parte.

Instrumentul trebuie să fie curat și steril.

După fiecare întrebuințare, sondele de cauciuc și de latex se spală sub robinet cu apă rece, apoi sînt cufundate într-un bazin cu apă caldă și săpun, unde vor fi curățate mecanic sau cu o perie moale la exterior și prin jeturi de apă sub presiune în lumen. În continuare, se țin timp de 30 de minute în alt bazin, care conține 500 ml soluție acid acetic 5% și 500 ml apă, pînă cînd dispare orice incrustație de săruri. Sterilizarea se obține prin fierbere timp de 20 de minute. Pentru a le proteja, fiecare sondă va fi învelită în tifon (ca să nu vină în contact cu peretele fierbătorului, a cărui temperatură este mai mare ca a apei) și pusă în apă numai în momentul în care aceasta fierbe. După uscare, sondele sterile vor fi păstrate în cabinetul cu formalină (etuva Janet).

Cateterele din țesături impregnate se curăță mecanic cu apă și săpun, se clătesc prelung cu apă rece, apoi se sterilizează timp de 10 minute prin fierbere sau la autoclav și se păstrează, de asemenea, în formalină. Ele vor fi inspectate repetat pentru a descoperi plesnituri și zone rugoase ale lacului de impregnare, care pot răni mucoasa uretrală.

Un procedeu bun de sterilizare constă în menținerea sondelor timp de 10 minute într-o soluție apoasă 1‰ de zephiran sau urolocide, în soluție 2% de glutaraldehidă (Cidex) sau într-o soluție de amoniu cuaternar (cetavlon, cetazol), urmată de asemenea de păstrarea în formalină.

Toți urologii subliniază eficacitatea sterilizării prin vapori de formaldehidă, cu condiția ca instrumentul să fie perfect curat, fără particule organice care pot adăposti germeni și să fie ținut minimum două ore sub acțiunea vaporilor.

Instrumentele ținute în soluții antiseptice și formalină vor fi bine spălate cu apă sterilă, pentru a se îndepărta orice urmă a agentului sterilizant, care ar irita mucoasa.

Instrumentele de metal și de sticlă se sterilizează bine prin oricare din procedeele menționate mai sus.

Actualmente se extinde uzul instrumentelor urologice care se folosesc o singură dată și care vin împachetate în saci plastici individuali, gata sterilizate prin γ-iradiaţie sau etilenoxid, cu avantaje inutil de demonstrat.

În continuare se vor lua obligatoriu toate măsurile de asepsie.

Atît penisul, cît și vulva vor fi bine spălate cu apă și săpun, apoi cu un antiseptic neiritant, după care vor fi izolate cu cîmpuri sterile.

Operatorul se spală pe mîini ca pentru operaţie și pune mască și mănuși sterile.

Anestezia. În cele mai multe cazuri nu este necesară anestezia.

Pentru pacienţii anxioși, copii sau cînd se fac manevre prelungite și dureroase se va recurge însă la anestezia generală intravenoasă care asigură o anestezie scurtă sau la rahianestezie. Altminteri, administrarea prealabilă, cu 30—45 de minute înainte de instrumentare, a unui ataraxic, barbituric sau a altui drog folosit de obicei în preanestezia bolnavului chirurgical (Mialgin etc.) este suficientă.

Anestezia locală va fi aplicată de rutină, deși la bărbat este mai puţin eficientă ca la femeie, deoarece scade sensibilitatea locală numai în uretra anterioară.

Mai sînt urologi care, pentru femei, recomandă introducerea în uretră a unui tampon tubular de vată impregnat în soluţie de cocaină 10%, care va fi lăsat timp de cinci minute. La bărbat nu se poate instila cocaină în uretră, deoarece aceasta va fi reabsorbită la nivelul uretrei posterioare, al prostatei sau — prin efracţia traumatică a mucoasei — la orice nivel al uretrei, provocînd colaps brusc sau chiar moartea.

În consecinţă, se vor utiliza alţi agenţi anestezici, care — deși mai puţin eficienţi — sînt cel puţin mai puţin toxici : lidocaină 2% (xilocaină), piperocaină 0,5% (metycaină) sau procaină 5% (novocaină). Aceste soluţii vor fi încorporate într-un *jelly* lubricant, instilate și menţinute timp de cinci minute prin aplicarea unei clampe peniene.

Pentru a putea parcurge cu ușurinţă canalul uretral și traumatiza cît mai puţin mucoasa, toate instrumentele vor fi bine lubrifiate înainte de întrebuinţare. La femei este suficientă ungerea instrumentului cu lubricant. Această manevră nu convine uretrei masculine, deoarece meatul uretral șterge lubricantul de pe instrument, care va pătrunde astfel în uretră relativ uscat.

Mai bună este instilarea în uretră a 15 ml lubricant hidrosolubil cu o seringă prevăzută cu ambou special de cauciuc adaptabil meatului uretral. Există astăzi preparate comerciale de *jelly* anestezic, prezentate în tuburi și care au o piesă plastică conică ; aceasta se introduce în meat, iar instilarea se face prin compresia manuală a tubului.

Alegerea cateterului se va face ţinînd seama de condiţiile locale.

În principiu, se vor prefera instrumentele de cauciuc moale, flexibile, cudate sau de latex, al căror vîrf îndoit progresează în contact cu plafonul uretrei (peretele neted al urologului), în timp ce cotul

instrumentului alunecă peste capcanele peretelui uretral posterior (fundul de sac bulbar, *veru montanum)* și se angajează în curbura uretrei posterioare.

Cateterele metalice nu se mai folosesc la bărbat.

Sondele cilindrice foarte moi, cu vîrful gol, vor fi trecute cu ajutorul unui stilet metalic.

Acesta va fi bine lubrifiat înainte de a intuba sonda, căci altfel nu va putea fi extras după ce sonda ajunge în vezică.

Cînd uretra prezintă stricturi, se vor alege catetere cilindro-conice, iar pentru uretra deformată din cursul adenomului periuretral convin cateterele tip Mercier. În retenția acută prin obstrucție prostatică vor fi evitate instrumentele metalice.

Calibrul instrumentului va fi adaptat uretrei de cateterizat. Pentru uretrele normale, numerele 16—18 Charrière sînt cel mai des utilizate.

Folosirea la bărbat a unor catetere mai mici (nr. 12—14 Charrière) este o eroare, deoarece pot traumatiza mai ușor mucoasa și, avînd rezistență mică, se încolăcesc ușor la nivelul sfincterului extern.

Se va ține seama și de dimensiunile meatului uretral, care este inextensibil. La nevoie, va fi lărgit cu dilatatoare metalice scurte sau se va face meatotomie.

Orice instrument trece cu ușurință prin uretra pendulară, care este rectilinie de la meat pînă la joncțiunea bulbomembranoasă ; dificultățile încep de la acest nivel, unde au loc cele mai multe traumatizări instrumentale.

Tehnica trecerii cateterului în vezică. Pacientul se află în decubit dorsal ; operatorul se plasează în dreapta lui. Se prinde cu degetele mîinii stîngi penisul, asupra căruia se exercită tracțiune moderată spre zenit, care să desființeze unghiul penoscrotal ; indexul și policele aceleiași mîini deschid meatul pentru angajarea cateterului.

Cateterul este manevrat cu mîna dreaptă înmănușată sau prins cu o pensă sterilă către vîrf, în timp ce pavilionul este fixat între degetul mic și inelarul mîinii drepte ; cu ajutorul pensei, cateterul va fi împins în uretră fără a fi atins cu mîna.

Imediat după depășirea meatului se va evita angajarea vîrfului sondei în fosa naviculară. Mai departe sonda pătrunde cu ușurință în uretra normală. Se va avea grijă ca vîrful sondei să păstreze contactul cu peretele anterior, mai ales în regiunea bulbomembranoasă.

În acest moment, tracțiunea pe penis va fi mai puternică, eventual, un ajutor presează ușor perineul, ceea ce favorizează angajarea vîrfului sondei în uretra membranoasă fixă și incurbată anterior. În unele cazuri, vîrful sondei poate fi dirijat prin tușeu rectal.

Al treilea punct de dificultate se găsește la nivelul sfincterului intern, unde sonda se poate opri datorită spasmului muscular ; acesta va fi depășit prin presiune fermă pe cateter, dar fără brutalitate.

Pătrunderea în vezică este anunțată de senzația de vîrf liber al sondei și apariția picăturilor de urină la nivelul pavilionului. În caz de dubiu se vor instila cu seringa cîțiva milimetri de apă sterilă. Dacă

apa se reîntoarce între cateter şi meat, înseamnă că vîrful sondei se află încă în uretră. În cazul cînd vîrful sondei este în vezică, lichidul revine prin lumenul ei. Sonda nu trebuie împinsă prea adînc în cavitatea vezicală, altfel ochiurile ei vor fi astupate de pereţii vezicali înainte ca golirea să fie completă. Dacă sonda va fi menţinută mai multă vreme în vezică, se va „pune la punct", în sensul că ultimul orificiu al sondei (sau singurul) trebuie să fie plasat imediat deasupra colului vezical. Pentru aceasta, operatorul urmăreşte apariţia urinii la introducerea sondei. În acest moment extrage sonda pînă cînd fluxul urinar se opreşte ceea ce înseamnă că ochiul sondei a ieşit distal de sfincterul intern. Sonda va fi acum reîmpinsă foarte lent în vezică; reapariţia primelor picături de urină înseamnă că orificiul este prezent la punctul decliv. Sonda va fi menţinută prin benzi adezive în jurul penisului, plasate longitudinal şi circular, astfel ca să nu provoace jenă în circulaţia de întoarcere şi edemul prepuţului şi nici să nu comprime uretra pe sondă, provocînd staza secreţiilor, decubite şi uretrite „de sondă".

Din acest punct de vedere, sondele autostatice cu balonet sînt foarte avantajoase.

CATETERIZAREA URETREI CU DILATATOARE BENIQUÉ
(sau alte instrumente metalice avînd aceeaşi curbură)

Bolnavul se află în decubit dorsal, cu coapsele moderat depărtate şi genunchii uşor flectaţi. Operatorul se plasează la dreapta lui. Manevra cateterizării constă din următorii timpi:

Timpul I. Operatorul prinde penisul cu degetele mîinii stîngi şi-l trage lateral spre dreapta, culcîndu-l pe rădăcina coapsei.

Mîna dreaptă prinde Beniqué-ul bine lubrifiat astfel ca vîrful şi concavitatea lui să fie îndreptate în jos, paralel cu direcţia penisului. Instrumentul este introdus în meat şi — prin presiune uşoară — parcurge uretra peniană, depăşeşte unghiul penoscrotal şi se angajează în uretra perineală, pînă cînd vîrful ajunge la nivelul joncţiunii bulbo-membranoase.

Timpul al II-lea. În acest moment, mînerul Beniqué-ului şi penisul sînt aduse la zenit, astfel că vîrful instrumentului se orientează ascendent, iar concavitatea lui urmează direcţia uretrei membranoase.

Timpul al III-lea. În continuare, penisul este coborît progresiv între coapsele bolnavului cu mîna stîngă, în timp ce indexul mîinii drepte apasă foarte uşor pe mînerul instrumentului; în felul acesta Beniqué-ul pătrunde cu uşurinţă în vezică. Pătrunderea se înregistrează printr-o senzaţie tactilă particulară de vîrf liber într-o cavitate. Nu trebuie să rotim instrumentul, să-l apăsăm prea tare sau să-l împingem înăuntru, pentru a ne convinge de prezenţa intravezicală a vîrfului; aceste manevre nu sînt necesare şi traumatizează mucoasa.

Cei trei timpi au fost descrişi separat din necesităţi didactice; în realitate ei se execută cursiv, printr-o mişcare oarecum rotatoare, precisă, care se cîştigă prin exerciţiu. După o expresie uzitată în urologie, instrumentul devine o continuare a degetului.

La femeie, uretra se lasă cateterizată simplu, fiind scurtă, rectilinie și largă. Se folosesc, fie dilatatoare metalice (Hégar), fie catetere de material plastic.

Cateterizarea uretrei cu instrumente metalice necesită unele precauții suplimentare față de manevrele cu catetere flexibile.

În primul rînd, gesturile trebuie să fie extrem de blînde pentru a diminua riscul traumatizării uretrei.

Operatorul trebuie să simtă exact (mai bine zis „să vadă“) locul precis unde se găsește vîrful instrumentului.

Forțarea brutală a instrumentului, rotirea lui înainte ca vîrful să fi depășit fundul de sac bulbar constituie gesturi intempestive și pline de consecințe.

Uretra cu stricturi mai mici decît nr. 18 F nu trebuie cateterizată cu instrumente metalice, ci cu catetere flexibile și nu prea ascuțite.

În general, primul Beniqué de trecut trebuie să fie cel puțin nr. 24, deoarece acesta are un vîrf suficient de rotunjit ca să nu perforeze uretra. La nevoie se vor utiliza numere mai mici, dar niciodată sub nr. 20 F.

Nu rareori, ceea ce pare strictură de netrecut este de fapt blocarea vîrfului instrumentului într-o cale falsă, în fundul de sac bulbar sau la nivelul sfincterului extern. Reluarea cateterizării cu un instrument de diametru mai mare reușește uneori acolo unde instrumentele mai mici au eșuat.

RISCURILE CATETERISMULUI URETRAL

Riscurile cateterismului uretral sînt relativ numeroase, iar unele dintre ele comportă o gravitate deosebită.

Cel mai mare risc și totodată cel care implică responsabilitatea operatorului constă în a privi cateterismul uretrei ca o manevră simplă, executabilă de oricine și în orice condiții. Un asemenea punct de vedere poate avea consecințe dezastruoase.

Alegerea nepotrivită a instrumentului, neîndemînarea, brutalitatea manevrelor, pregătirea necorespunzătoare a bolnavului și incompetența operatorului determină accidente de cauză traumatică, infecțioasă sau rezultînd din combinarea acestora.

Accidentele traumatice. Cateterismul uretral este *totdeauna* traumatizant și mai ales cînd se execută cu instrumente rigide, drepte sau ascuțite, care trebuie trecute prin uretra posterioară.

Acestea pot provoca :

— *Efracții* limitate ale mucoasei uretrale, urmate de sîngerare minimă, care se oprește spontan.

— *Căi false* de amploare variabilă, de la cele incomplete, submucoase, pînă la perforarea uretrei. În acel moment bolnavul simte o durere vie, sîngerarea este abundentă, instrumentul nu pătrunde în vezică (nu vine urină), iar tentativele de a-l împinge forțat accentuează



hemoragia și durerea. Uretroragia se evidențiază fie imediat, prin apariția picăturilor de sînge pe lîngă instrument, fie la scoaterea acestuia. Lichidul instilat nu revine ușor, revine sub presiune și hemoragic și difuzează în perineu, de unde va fi absorbit în circulația sanguină ; de aceea este interzisă folosirea cocainei ca anestezic, a lichidelor antiseptice pe bază de mercur (risc de necroză tubulară renală acută) și a apei distilate ca lichid de spălare (risc de hemoliză).

Uretroragia se oprește de obicei de la sine. Alteori va fi necesar să se lase pe loc o sondă uretrovezicală cu un calibru mai mare, care să facă hemostază prin compresiune, iar dacă nu se poate cateteriza uretra și sîngerarea este foarte abundentă (explicabilă, de altfel, prin prezența țesutului spongios periuretral și a plexurilor venoase locale) se va face de urgență cistostomie.

— *Perforațiile* organelor vecine, cum sînt prostata, vezica urinară sau rectul, reprezintă forma extremă a brutalității și ignoranței active, care adaugă riscurile suplimentare ale lezării organelor respective (hemoragie, comunicarea cu cavități septice, fistule urinare externe, interne sau complexe etc.). Indiferent de amploarea lor, toate soluțiile de continuitate ale uretrei consecutive cateterizării reprezintă în același timp porți deschise pentru infecție.

Altă complicație legată de traumatismul mecanic al uretrei este retenția urinară completă provocată de edemul uretral și survenind mai ales la bărbații cu disectazie incipientă a colului vezical.

Riscul infecțios. În mod normal, urina vezicală este sterilă, deși în uretra anterioară se găsesc numeroși germeni. La femeie, uretra, foarte scurtă, permite acestora propagarea ascendentă și apariția unor infecții urinare spontane. La bărbat, acest fenomen nu este niciodată posibil fără intervenție externă mai ales că epiteliul columnar uretral are proprietăți naturale de a rezista infecției. Dacă însă epiteliul s-a modificat în urma infecțiilor specifice sau nespecifice, devenind pavimentos, asemenea infecții urinare ascendente spontane sînt posibile și la bărbat. De cele mai multe ori însă, ele se dezvoltă consecutiv unui cateterism uretral, care transportă în sens ascendent microbii *totdeauna* prezenți în uretra anterioară sau le favorizează penetrația în circulație.

Rezultă că, în mod potențial, orice manevră endouretrală este infectantă.

Gravitatea acestor infecții variază în funcție de germenul cauzal, starea aparatului urinar, echilibrul biologic al bolnavului respectiv etc.

Bolnavii cu traumatisme uretrale repetate, stricturați, disectazici, cu distensie vezicală și dilatații ureteropielice sînt predispuși să facă forme mai grave de infecție urinară.

Febra vesperală după cateterismul uretral se observă destul de frecvent, cedează spontan sau după un tratament scurt, fiind cea mai benignă dintre toate.

Apariția frisoanelor corespunde bacteriemiei, în timp ce repetarea lor, agravarea stării generale, hipotensiunea caldă și oliguria sînt semne de septicotoxemie cu germeni Gram-negativi.

Asistăm în prezent la un fenomen aparent paradoxal : cu tot numărul mare de antibiotice pe care le avem la dispoziție, frecvența accidentelor și mai ales a formelor grave de infecție urinară este în creștere. Nu este locul să analizăm aci cauza acestui fenomen ; vom ține însă totdeauna seama că la originea unei septicemii mortale poate fi o simplă explorare uretrală.

Alte complicații infecțioase consecutive cateterizării uretrei sînt : pielonefritele acute (pe cale hematogenă, cu punct de plecare uretral), epididimitele și prostatitele acute (pe cale endocanaliculară).

CONTRAINDICAȚIILE CATETERISMULUI URETRAL

Sînt *absolute* în ruptura completă a uretrei cu dislocarea capetelor uretrale și hematom perineal (după traumatism cu fracturi ale bazinului), uretritele acute supurate, prezența gonococilor în secreția uretrală, refuzul pacientului, bolnav necooperant.

Contraindicațiile *relative* sînt date de rupturile uretrale incomplete, fără dislocarea capetelor uretrale.

Alte contraindicații sînt mai nuanțate și țin de cazuri particulare ; de pildă, nu se vor folosi instrumente metalice pentru cateterismul uretrei stricturate care nu permite numere mai mari de 18 F.

INSTILAȚIA URETRALĂ SAU VEZICALĂ

Comportă manevra de cateterizare prin care se depun cantități mici de substanțe medicamentoase — de obicei sub formă de soluții — în scop terapeutic în uretră sau vezica urinară. Instilațiile sînt indicate mai ales în afecțiunile uretrei posterioare — rar în cele ale uretrei anterioare — și se efectuează cu catetere obișnuite suple sau cu instilatorul olivar Guyon. Cantitatea de soluție medicamentoasă necesară nu depășește 4 ml.

Localizarea vîrfului cateterului în uretra posterioară se face, fie prin senzația tactilă dată de depășirea mușchiului uretral compresor, fie prin inserarea lui în vezică și apoi retragerea în uretră.

Instilațiile sînt contraindicate în vezica mică bacilară și în cistita neoplazică.

IRIGAȚIA VEZICALĂ

Indicată în procesele inflamatorii locale avansate, cistitele încrustate, după prostatectomie etc., se execută printr-un cateter la care se atașază un irigator conținînd lichidul de irigație ; acesta va pătrunde în vezică prin cădere liberă, gravitațională. Se poate folosi, în locul irigatorului, o seringă urologică de sticlă cu pară de cauciuc *(bulb syringe)*.

Recent s-au confecționat catetere speciale autostatice destinate irigației vezicale, prevăzute cu trei căi : una destinată umflării balone-

7 — c. 74

tului, care asigură menținerea sondei în poziție, a doua, pentru drenajul vezical și a treia, pentru introducerea lichidului.

Vezica poate fi irigată și fără cateter, printr-o canulă inserată în meat; presiunea lichidului destinde moderat uretra, învinge rezistența sfincterului și pătrunde în vezică.

Irigația uretrei posterioare. Se execută cu irigatorul sau seringa cu pară adaptate la un cateter uretral obișnuit, al cărui vîrf va fi menținut sub sfincterul intern. Irigația se face sub presiune redusă, astfel ca lichidul să nu forțeze sfincterul, ci să se întoarcă în exterior.

Irigația uretrei anterioare. Se face cu același instrumentar. După toaleta locală, mîna stîngă retractă prepuțul și întinde moderat penisul; mîna dreaptă inseră extremitatea canulei sau seringii în meatul uretral. Spălarea uretrei se face discontinuu, cu cantități mici de lichid, care să nu o destindă pînă la durere. Dacă vîrful canulei nu este fixat prea etanș în meatul uretral, lichidul va putea reflua la exterior, cînd distensia uretrală este prea mare.

Valoarea terapeutică a irigațiilor, mult apreciată în urmă cu două-trei decade, se bazează pe curățirea mecanică a uretrei, efectul antiseptic al soluțiilor de irigație, deplisarea pliurilor uretrale și masajul uretrei, cu hiperemie consecutivă.

INSTRUMENTE DE EXPLORARE ȘI TRATAMENT ENDOSCOPIC

URETROSCOAPELE

Aceste aparate sînt de două feluri: uretroscoape care folosesc metoda așa-numită „uscată" și altele care recurg la irigația cu lichide pentru a permite vizualizarea conductului.

Uretroscoapele din prima categorie (tip Young, Swinburn etc.) sînt simple tuburi metalice drepte, prevăzute cu o sursă luminoasă la extremitatea din afară, eventual cu o mică lentilă mobilă, care mărește imaginea. Pentru a putea fi introduse fără riscul de a traumatiza mucoasa uretrală, se folosesc obturatoare metalice cu extremitatea boantă, care sînt telescopate în lumenul tubului (și pe care-l depășește prin vîrful șlefuit), fiind apoi scoase pentru a permite examinarea (fig. 21).

Vizualizarea uretrei este posibilă doar în zona care corespunde extremității interne a instrumentului, acolo unde pereții uretrali sînt depărtați de teaca metalică (viziune directă).

Calibrul uretroscoapelor mai des utilizate variază între 24 și 26 F.

Uretroscopia „uscată" permite examinarea întregii uretre feminine și a porțiunii pendulare și bulbare din uretra masculină.

Inserția acestor instrumente este simplă și se face cu precauțiile de sterilitate și pregătire a pacientului expuse anterior.

Mucoasa uretrală examinată în acest mod apare cu colorație roșu-gălbuie, este netedă, suplă și se deplisează ușor, pe măsură ce instrumentul progresează în uretră. În mod normal, orificiile glandelor

Littré din porțiunea pendulară nu se observă, dar orificiile mai largi ale criptelor Morgani (10—30 la număr) se văd bine pe peretele dorsal al uretrei peniene.

În a doua categorie se includ uretroscoapele și uretrocistoscoapele care folosesc *metoda irigației* pentru a vizualiza conductul

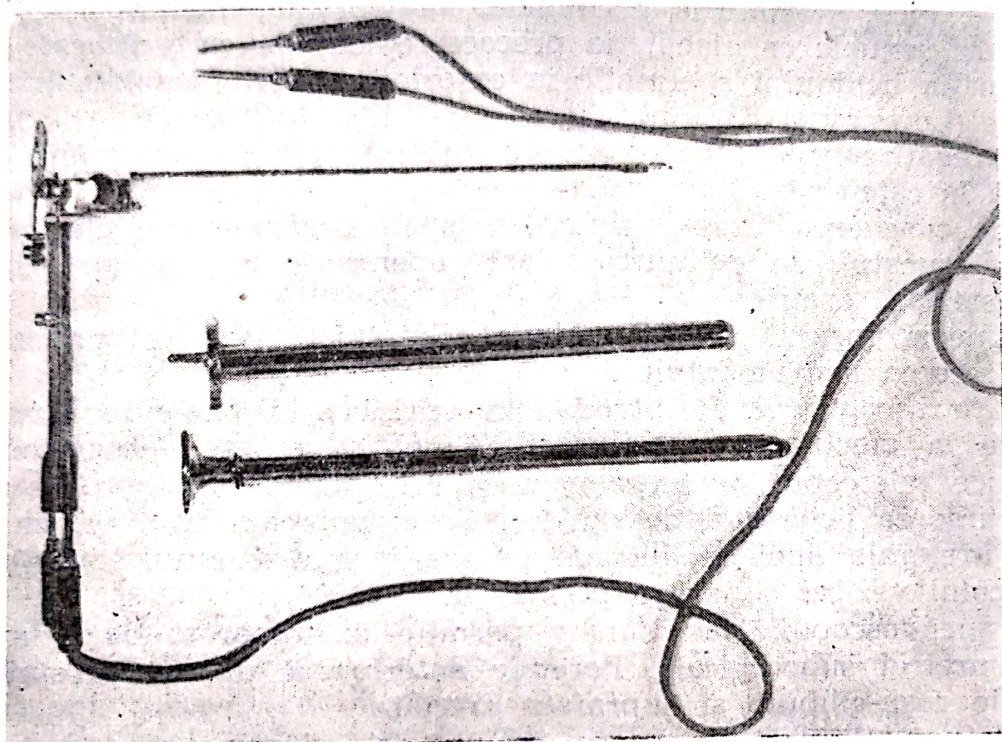


Fig. 21. — Uretroscop Young desfăcut în părțile componente (de jos în sus : mandrina, teaca, sursa luminoasă).

uretral. Între instrumentele de acest fel mai cunoscute sînt uretrocistoscopul Mac Carthy, panendoscopul Mac Carthy, uretroscopul cu viziune directă Lowsley, uretroscopul universal Lowsley-Peterson, cistouretroscopul pentru copii Butterfield, uretroscopul feminin Butterfield și altele. Toate folosesc un flux continuu de lichid în cădere gravitațională, care destinde uretra și o face vizibilă.

Foarte cunoscut și utilizat este panendoscopul Mac Carthy care poate fi folosit atît la bărbat, cît și la femeie, permițînd examinarea amănunțită a vezicii, colului vezical și a întregii uretre.

Se compune dintr-o teacă, un telescop, o punte de asamblare și un număr de accesorii, cum sînt obturatorul, piesele de cateterizare ureterală, piese operatorii (foarfece cistoscopic, pense mușcătoare), bujii dilatatoare, electrozi și piese care se pot schimba între ele.

Teaca are, în secțiune, format oval, lungime variabilă și se îngustează spre vîrf ; în lumenul ei se introduce obturatorul, care o depășește în lungime cu o extremitate adaptată parcurgerii uretrei.

La capătul proximal al tecii se găsesc dispozitive de blocat părțile asamblate *(locker)*, robinete pentru irigație, contact electric rotativ.

Telescopul face parte din tipul „foroblique“, cu viziune directă și oblică, axa optică fiind deflectată într-un unghi de 27° ; unghiul total de viziune măsoară aproximativ 55°. Lampa este montată înaintea obiectivului în așa fel încît nu apare în cîmpul vizual.

Indicațiile pentru uretroscopie sînt : polakiuria și disuria a căror cauză nu poate fi depistată prin investigațiile obișnuite (urografie, cistoscopie etc.), hematuria terminală, uretroragia, hemospermia, unele tulburări sexuale ca ejaculația precoce, ejaculația care nu este urmată de apariția lichidului spermatic la exterior sau alte manifestări asemănătoare (Lowsley și Kirwin).

Pregătirea pacientului pentru uretroscopie se aseamănă cu cea expusă la cateterismul uretral.

Se evacuează vezica urinară, se spală organele genitale, se dezinfectează meatul, se delimitează aria operatorie cu cîmpuri sterile și se anesteziază uretra.

Uneori, meatul uretral trebuie dilatat în prealabil pentru a permite trecerea instrumentului.

Uretroscopul va fi introdus în vezică prin manevre care vor fi descrise la efectuarea cistoscopiei. Acum se scoate obturatorul, se introduce telescopul de examinare și se deschide robinetul care permite curgerea lichidului de spălare. Se examinează întîi vezica și orificiile ureterale apoi se retrage progresiv instrumentul și se inspectează colul vezical și uretra prostatică.

Panendoscopul Mac Carthy permite examinarea foarte amănunțită a uretrei subcervicale. Peretele anterior al uretrei prostatice are colorație roșu-gălbuie și suprafața netedă.

Pe peretele posterior, între colul vezical și *veru montanum*, se pot eventual observa orificiile a 8—9 glande mediane prostatice.

Continuînd extragerea lentă a uretroscopului, se examinează în continuare *veru montanum*, fanta utriculei, orificiile canalelor ejaculatoare, șanțurile genitale cu orificiile glandelor lobilor laterali prostatici ; sub *veru montanum*, care se îngustează progresiv în sens distal, se observă orificiile canalelor lobului prostatic posterior.

Uretra membranoasă poate prezenta unele striații transversale vizibile prin intermediul mucoasei.

În uretra bulbară sînt vizibile orificiile glandelor Littré. Restul uretrei, pînă la meat, nu prezintă în mod normal elemente de semnalat, exceptînd *lacuna magna*.

Între aspectele patologice identificabile prin uretroscopie la bărbat, semnalăm valvele congenitale în uretra prostatică, diverticulii și stricturile congenitale (mai ales localizate în uretra anterioară), hipertrofia prostatei, leziuni inflamatorii, calculii uretrali, tumorile uretrale.

La femeie, uretra normală prezintă doar orificii ale glandelor parauretrale ; mucoasa are culoare roșietică, este netedă, iar colul vezical prezintă formă circulară, rareori triunghiulară.

Ca leziuni notăm chisturi și polipi situați imediat subcervical, tumori maligne și prolapsul mucoasei uretrale (mai frecvente ca la bărbați), diverticuli, uretrocele, stricturi etc.

CISTOSCOPUL

Apariția cistoscopului ca instrument de examinare a interiorului vezicii urinare a însemnat un mare progres pentru urologie. Instrumentul imaginat de Nitze la începutul secolului trecut, căruia i s-au adus numeroase ameliorări tehnice, a permis identificarea *de visu* a numeroase afecțiuni ale aparatului urinar inferior și a pus la îndemîna urologului posibilități noi de tratament (destrucția tumorilor, zdrobirea sau extragerea unor calculi vezicali, obținerea de fragmente tisulare pentru biopsie, rezecția prostatei etc.).

Ulterior, datorită unei mici modificări, cistoscopul a permis cateterizarea ureterelor cu sonde sau instrumente, lărgind considerabil orizontul urologului și constituind primul pas important către cunoașterea fiziologică și a patologiei aparatului urinar superior. Rareori un lucru atît de mic, cum este scărița lui Albarran, a avut consecințe așa de mari : recoltarea separată de urină, studiul funcțional al fiecărui rinichi, ureteropielografia, modelarea ureterului și, în ultimul timp, chiar examinarea vizuală a bazinetului printr-un pieloscop tubular de dimensiunile unei sonde ureterale.

Cistoscoapele folosite astăzi sînt atît de complicate față de modelul inițial și au atîtea întrebuințări, încît urologul care le mînuiește are nevoie de o pregătire specială, care aproape că îl detașează ca un specialist aparte : endoscopistul.

Deși detaliile de construcție sînt numeroase, toate cistoscoapele actuale sînt construite pe același principiu și au aceleași părți componente :

— O teacă metalică de formă tubulară, reacțiile cu extremitatea distală cudată în cîrjă, prevăzută cu o fereastră pe partea concavă sau convexă a cudurii și cu o lampă electrică de voltaj redus, la care vin fire electrice incluse în lumenul tecii de la o sursă externă de lumină (baterie sau rețea).

— Un obturator, care este o tijă metalică cu extremitatea rotunjită și care permite introducerea cistoscopului fără lezarea mucoasei uretrale.

— Un telescop de examinare sau sistem optic, compus dintr-o prismă localizată spre vîrful instrumentului și un ansamblu de lentile montate în serie ; acestea transmit imaginea spre partea proximală a telescopului, numită ocular, de formă pavilionară și cu o lentilă prin care privește ochiul observatorului.

Un mic reper situat pe pavilion indică direcția vîrfului cistoscopului în vezica urinară.

— Un telescop de cateterism, construit ca cel de mai sus și prevăzut în plus cu unul sau două canale, prin care se introduc instrumente care vor cateteriza ureterul și cu o mică piesă de forma unei scărițe (*onglet*-ul lui Albarran), care dirijează extremitatea acestor instrumente spre orificiile ureterale ; două rondele metalice situate la extremitatea proximală a tijei telescopice dirijează mișcările acestei scărițe (fig. 22 și 23).

În funcție de modul cum sînt montate aceste piese, cistoscopul poate fi utilizat pentru examinare simplă, pentru cateterism uretral sau pentru intervenții endoscopice (numite și cistoscoape operatoare).

Calibrul cistoscoapelor este variabil, de la diametrul 3—4 mm pentru copii, pînă la diametrul de 6 mm, corespunzător nr. 36 în

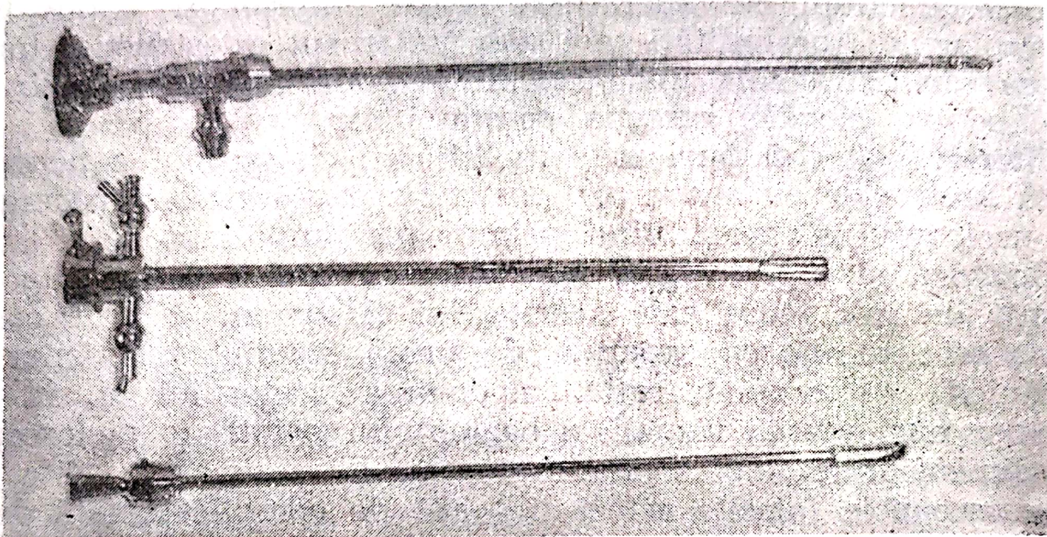


Fig. 22. — Cistoscop explorator desfăcut (de jos în sus : obturatorul, teaca metalică, telescopul de examinare).

scara Beniqué, pentru adulți. Variabilă este și lungimea lor (între 14 și 24 mm).

Orientarea cîmpului vizual diferă după felul prismelor utilizate. Din acest punct de vedere se deosebesc următoarele tipuri de instrumente :

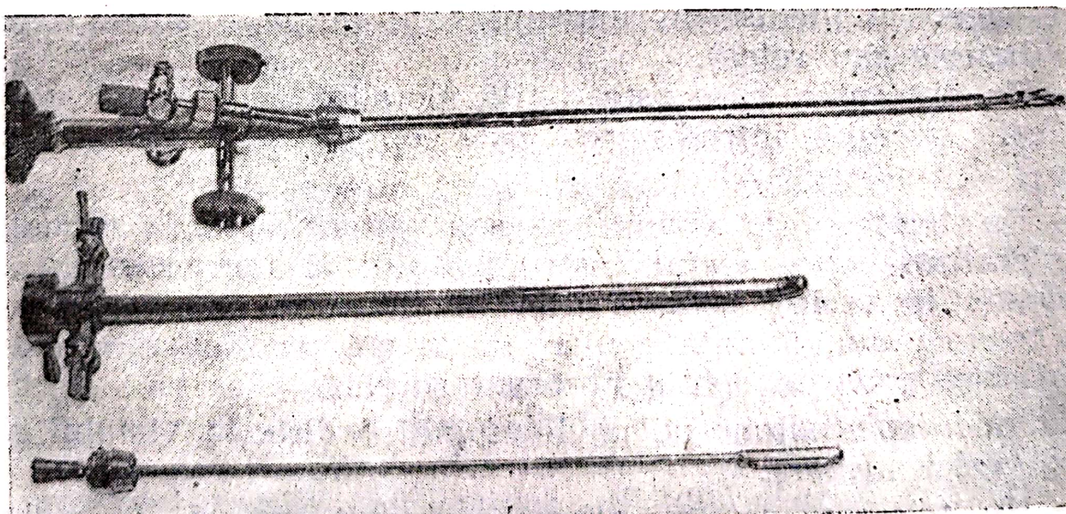


Fig. 23. — Cistoscop de cateterism.

— Cistoscopul cu viziune oblică înainte *(foroblique)*, utilizează o prismă cu dublă refracție (raza vizuală deviată în unghi obtuz) și oferă condiții bune de explorare a domului vezical și a uretrei în întregime.

— Cistoscopul cu viziune în unghi drept (*right angle system*) are cîmpul vizual proiectat în unghi drept pe axul lung al instrumentului.

— Cistoscopul cu viziune înainte (sistemul *forward*) are cîmpul vizual de aproximativ 60° și permite examinarea întregii cavități vezicale, mai puțin a colului vezical și de loc a uretrei.

— Cistoscopul cu viziune retrogradă folosește o prismă emisferică, deflectînd raza vizuală în unghi ascuțit ; examinează bine aria vezicală din jurul colului vezical.

În sistemul de viziune directă nu se folosesc prisme și lentile care măresc imaginea ; aceste instrumente sînt destinate mai ales examinării uretrei anterioare.

Vechile cistoscoape, în care partea optică face corp comun cu teaca și pentru care vezica urinară trebuie umplută în prealabil prin sondă, aproape că au fost scoase din uz.

Sînt încă larg utilizate cistoscoapele cu destinații precise (de explorare, cateterism, biopsie), al căror sistem optic este mobil. Umplerea și golirea vezicii urinare se fac prin teaca cistoscopului, după scoaterea părții optice, printr-o piesă intermediară.

Cistoscoapele moderne sînt astfel construite încît au utilizări multiple, fiind numite din această cauză și cistoscoape convertibile, universale sau panendoscoape. Teaca lor permite introducerea succesivă a telescoapelor de examinare cu diverse sisteme optice, a telescopului de cateterism, a unei pense mușcătoare etc. În plus, umplerea și golirea vezicală se fac continuu sau intermitent, fără să fie nevoie de extragerea sistemului optic.

Prin acestea se evită cateterizările și traumatismele repetate ale uretrei, se cîștigă timp, iar manevrele devin mai expeditive.

Dintre cistoscoapele cu folosire largă semnalăm :

— cistoscopul de examinare Mac Carthy ;

— panendoscopul *foroblique* Mac Carthy ;

— cistouretroscopul operator Mac Carthy ;

— cistoscopul de examinare și cateterism bilateral Brown-Buerger, cu teci convexe și concave, care acceptă toate telescoapele de examinare (direct, foroblique, retrograd etc.) ;

— cistoscopul cu viziune directă Braasch-Bumpus-Thompson ;

— cistoscopul convertibil Ravitch ;

— cistoscopul Kirwin, caracterizat prin vîrful mobil al tecii (introducere netraumatizantă la prostatici) și fereastră dublă terminală (se examinează în direcții opuse fără modificarea poziției instrumentului) ;

— cistoscopul de biopsie Lowsley, o combinație între o pensă mușcătoare și telescopul de examinare *foroblique* Mac Carthy ; se poate introduce și prin teaca rezectorului electric, ceea ce-l face foarte util pentru rezecțiile endoscopice ale prostatei ;

— cistoscopul litotritor Kirwin, prevăzut cu telescop de examinare Young și „maxilare“ pentru zdrobirea calculilor vezicali, care se deschid lateral, rămînînd vizibile în cîmpul cistoscopic.

La copii se folosesc cistoscopul miniatură Campbell și uretroscopul de cateterism bilateral Butterfield.

Recent au fost introduse în practica urologică instrumente endoscopice numite fibroscoape.

Sistemul lor optic este format dintr-un mănunchi de fire lungi, flexibile și subțiri de sticlă, care transmit o lumină puternică, albă, care nu încălzește, nu modifică aspectul leziunilor și evidențiază foarte bine detaliile.

Un asemenea sistem optic de transmitere a luminii a făcut posibilă construirea pieloscopului, care se poate introduce pe cale endoscopică.

CISTOSCOPIA

INDICAȚII

Înainte de a enumera circumstanțele clinice care reclamă executarea cistoscopiei, trebuie subliniat de la bun început că această metodă nu este nici simplă, nici lipsită de riscuri.

Incidentele și accidentele inerente cateterizării uretrei cu un instrument rigid, dintre care cele mai de temut sînt sîngerarea și infecția, vor apărea cu frecvență și gravitate mai mare în timpul cistoscopiei, pentru un motiv ușor de prevăzut; cistoscoapele, mai ales cele operatorii, au calibru mare; vezica trebuie destinsă sau spălată continuu cu lichid, acesta constituind prin el însuși o sursă potențială suplimentară de contaminare; cateterizarea ureterelor și crearea unei hiperpresiuni ureteropielice (prin instilare de aer, substanță de contrast etc.) favorizează apariția refluxului pielorenal, cu consecințele cunoscute; procedeele terapeutice endoscopice (rezecția prostatei, electrocoagularea tumorilor etc.) deschid porți largi de infecție și surse de hemoragie; în sfîrșit, manevrele endoscopice durează timp mai îndelungat decît simpla cateterizare uretrală.

Aceste constatări sînt făcute, nu pentru a denigra o metodă de mare valoare informativă și terapeutică, în unele cazuri chiar indispensabilă, ci ele vin să atragă atenția asupra unor riscuri reale, care impun măsuri preventive severe și indicații corecte.

Pentru aceste motive, cistoscopia nu va fi făcută oricui și oricum, fără discernămînt, fără a fi absolut necesară pentru precizarea diagnosticului sau pentru indicația terapeutică.

În ierarhizarea investigațiilor diagnostice, cistoscopiei îi revine, prin urmare, un loc mai tardiv, după efectuarea examenelor clinice, radiologice și paraclinice care nu presupun instrumentarea endoscopică a bolnavului.

Într-o singură situație cistoscopia va fi executată de urgență, ca primă metodă de investigație: hematuria totală în desfășurare, izolată, unic simptom, la care examenul clinic atent nu pune în evidență nici un semn de localizare a sediului sîngerării.

Ea va arăta dacă sîngele vine prin orificiile ureterale (uni- sau bilateral), indicînd în continuare procedura de urmat (urografie, pielografie etc.) sau dacă sîngerarea are origine vezicală, în care caz indică și leziunea cauzală (tumoare, ulcerație, corp străin etc.). În acest fel de hematurie, cistoscopia trebuie efectuată fără întîrziere, imediat după internarea bolnavului, deoarece există posibilitatea întreruperii ei spontane, ceea ce poate îngreuna recunoașterea ulterioară a leziunii care a produs-o.

Ca *metodă de investigație*, cistoscopia aduce informații prețioase pentru stabilirea diagnosticului de tumoare vezicală (aspect, sediu, întindere, raporturi cu orificiile, biopsie), în diferențierea sindromului disectazic (scleroza colului vezical, adenom periuretral etc.) și a diverselor sindroame de cistită (în care investigațiile — altele decît cele endoscopice — nu aduc clarificările necesare), în cistopatiile cu urini clare, în diagnosticul diferențial al tulburărilor jetului urinar (modificări ale aspectului, forței de expulzie), în precizarea sursei unei hematurii.

Cistoscopia este de asemenea necesară în investigarea bolnavelor cu suferințe genitale (cancer al colului sau corpului uterin, prolaps genital, endometrioză etc.), a bolnavilor cu tumori rectocolice sau pelvine sau a celor cu tulburări micționale de tipul incontinenței urinare, enurezisului etc.

Ca *metodă terapeutică* cistoscopia se efectuează pentru :

— cateterism ureteral în anuria obstructivă, în vederea decompresiunii temporare a rinichiului în stază ;

— extragerea calculilor ureterali cu catetere speciale Dormia, Zeiss) ;

— sfărîmarea unui calcul vezical (litotriție) ;

— extragerea corpilor străini endovezicali ;

— electrorezecția sau electrocoagularea unor tumori vezicale ;

— deblocarea endoscopică prin electrorezecția colului vezical (scleroza colului vezical, adenocarcinomul prostatei, adenom periuretral).

CONTRAINDICAȚII

Cistoscopia este contraindicată în următoarele cazuri :

— ori de cîte ori diagnosticul și terapeutica pot fi precizate fără ajutorul ei ;

— la bolnavii cu uretrite, cistite și prostatice acute ;

— la bolnavii cu traumatisme abdominale, cu rupturi ale uretrei și vezicii ;

— la bolnavii cu cistite bacilare avansate și ulcerații Hunner, la care procedeul este nu numai foarte dureros, impunînd anestezia generală, dar riscă efracția peretelui vezical prin distensie sau traumatism instrumental ;

— în cazurile cu adenoame periuretrale foarte voluminoase, unde cistoscopia poate precipita pielonefrita acută și uremia ;

— la bolnavii foarte slăbiți, debilitați, cu boli consumptive, febrili ; pentru aceștia cistoscopia echivalează cu un procedeu chirurgical ;

— la bolnavii necooperanți sau care o refuză.

PREGĂTIREA INSTRUMENTARULUI PENTRU CISTOSCOPIE

Cistoscoapele sînt instrumente delicate și mai fragile decît ne sugerează rigiditatea lor, prevăzute cu lentile cimentate în socluri metalice, care necesită o îngrijire foarte atentă pentru a-și conserva calitățile optice și durabilitatea.

După fiecare întrebuințare, ele sînt spălate bine cu o perie moale, apă și săpun, apoi clătite sub jet la robinet. Interiorul va fi minuțios curățit cu tampoane de vată montate.

Lentilele nu vor fi șterse cu benzină, alcool, eter sau fenol, care distrug cimentul de fixare, ci cu apă și săpun ; eventualele depozite de pe lentile vor fi îndepărtate cu o perie foarte moale sau cu o scobitoare muiată în apă.

Cistoscoapele vor fi inspectate repetat, pentru a depista eventualele deteriorări înainte de a le introduce în vezică (integritatea diverselor părți componente, claritatea lentilelor, luminozitatea etc.).

Toate instrumentele endoscopice prevăzute cu lentile, cu excepția cistoscopului Kirwin, nu pot fi sterilizate prin fierbere sau autoclavare, care le deteriorează sistemul optic. Se preferă sterilizarea la rece prin menținerea în soluție de formalină 10%, soluție apoasă de glutaraldehidă 2% (cidex), soluție de amoniu cuaternar (cetavlon, cetazol — nu distruge bacilii Koch), vapori de formol sau, mai recent, prin gaz (etilenoxid).

Sterilizarea cu formol necesită minimum două ore pentru a fi completă.

La nevoie, endoscoapele se pot steriliza mai rapid prin cufundare timp de 20 de minute într-o soluție apoasă de zephyran 1‰, cystan (soluție acetatfenilmercuric) sau urolocide.

După sterilizare vor fi păstrate în cabinete speciale cu vapori de formol sau cufundate în soluție antiseptică la care s-a adăugat nitrat de sodiu pentru a împiedica ruginirea. Înainte de întrebuințare vor fi bine spălate cu apă sterilă, pentru a depărta substanțele sterilizante, care sînt iritante, hemolitice etc.

Cistoscopia se efectuează într-o cameră special amenajată destinată exclusiv procedeelor endoscopice, prevăzută cu masă de cistoscopie, care permite în același timp executarea de radiografii, sistem de irigație vezicală, sursă de lumină pentru cistoscop, scaun turnant etc.

Tot ceea ce este necesar pentru cistoscopie va fi pregătit pe măsuțe separate, puse la îndemîna operatorului :

1. O masă de instrumente sterilă, pe care se pun cistoscoape, sonde ureterale, recipiente de recoltat urina, lubrifiant, cîmpuri sterile de izolare, costum steril pentru operator (halat, mască, mănuși).

2. Altă masă, tot sterilă, pentru sonde uretrovezicale, autostatice, seringi și substanțe antiseptice, pense și tampoane de vată pentru dezinfectarea regiunii perineogenitale, echipament steril pentru ajutor.

3. A treia masă este nesterilă și conține tăvița renală, flacoane cu soluții dezinfectante, eprubete numerotate pentru recoltat urina (vezicală sau separat din fiecare rinichi), fiole cu substanțe radioopace, fiole cu indigocarmin sau fenolsulfonftaleină, pense etc.

Pregătirea bolnavului pentru cistoscopie constă din suprimarea micului dejun în ziua respectivă și ingerarea a 500 ml lichid cu o oră înainte de examen, care să asigure fluxul urinar necesar recoltării probelor.

Dacă se prevede efectuarea de radiografii, se va face bolnavului clismă cu două ore înaintea cistoscopiei.

Bolnavul este plasat pe masa de cistoscopie în poziție de litotomie, cu coapsele mult flectate, în abducție și perineul relaxat. Examinatorul, îmbrăcat steril ca pentru orice intervenție chirurgicală, pregătește cîmpul operator prin spălarea minuțioasă a perineului și organelor genitale cu apă și săpun sau zephiran, clorhexidină, urolocide sau alt antiseptic. Se drapează cu cîmpuri sterile ca pentru o intervenție chirurgicală pe perineu.

Anestezia locală intrauretrală este suficientă pentru bolnavii echilibrați și pentru cistoscopii simple de explorare; se obține prin instilarea în uretră a 30 ml borat de procaină 2% sau procaină hidroclorhidrică 4%.

La copii și la pacienții anxioși se va utiliza anestezia generală; pentru cei vîrstnici sau cînd manevrele se prelungesc, anestezia rahidiană (sau epidurală) asigură relaxarea și analgezia necesară.

Tehnica introducerii cistoscopului comportă următorii timpi:

Operatorul se plasează între coapsele bolnavului sau la dreapta lui. Se introduce sub o oarecare presiune un *jelly* anestezic în uretră, care face în același timp și oficiul de lubrifiant. Mîna stîngă întinde penisul în sus și înainte, pentru a desființa curbura penoscrotală. Degetele mîinii drepte prind cistoscopul de pavilion, menținînd reperul la ora 12; vîrful cistoscopului, bine lubrifiat cu același *jelly*, este angajat prin meatul uretral, avînd curbura în sus. În uretra normală, cistoscopul progresează fără dificultate (alunecă aproape singur, antrenat de propria lui greutate), parcurgînd uretra anterioară pînă în regiunea bulbară. În acest moment, mîna stîngă înclină progresiv penisul între coapsele bolnavului, în timp ce mîna dreaptă împinge lent instrumentul spre vezică, păstrînd mereu reperul pavilionar pe linia mediană. În felul acesta, vîrful incurbat al cistoscopului înaintează „palpînd" plafonul uretral neted și se angajează în concavitatea deschisă spre pube a uretrei posterioare (peretele urologic), în timp ce cotul curburii alunecă peste reperele anatomice ale planșeului uretral (fundul de sac bulbar, *veru montanum*).

Pătrunderea instrumentului în vezică se face după o scurtă ezitare a lui la nivelul sfincterului cervical sau pe nesimțite, fiind anun-

tată de senzația de vîrf liber în cavitate și de scurgerea urinii la scoaterea obturatorului sau opticii.

Meatul uretral strîmt, rigid sau modificat patologic constituie prima piedică pentru introducerea cistoscopului. El nu va fi forțat cu un instrument prea mare ; sau se va alege un cistoscop de calibru mic, sau se vor face dilatații prealabile ale meatului cu dilatatoare metalice scurte.

A doua piedică posibilă este uretra strîmtă. În general nu se va încerca cistoscopia dacă uretra nu admite cel puțin exploratorul olivar nr. 24 F.

Hipertrofia prostatică ridică, de asemenea, dificultăți la efectuarea cistoscopiei, datorită deformărilor uretrei prostatice (cifoză sau scolioză exagerată) ; în cazurile cu hipertrofie voluminoasă, examenul endoscopic devine imposibil și — prin urmare — contraindicat. În asemenea cazuri, introducerea degetului în rect și împingerea cistoscopului nu fac altceva decît să mărească riscul hemoragiei și al căii false.

În sfîrșit, spasmul sfincterului vezical poate fi o piedică de netrecut, mai ales cînd a fost provocat de manevre neîndemînatice, traumatizante.

În principiu, toate gesturile legate de cateterizarea uretrei cu cistoscopul trebuie să fie extrem de blînde, precise. În nici un moment nu este permisă împingerea brutală a instrumentului, pentru a nu se produce căi false, hemoragii sau infecții.

Introducerea cistoscopului la femeie se execută fără nici o dificultate și de obicei nu necesită nici un fel de anestezie.

După ce instrumentul a pătruns în vezică, se extrage obturatorul și se măsoară reziduul vezical (bolnavul a urinat imediat înainte de a fi urcat pe masa de cistoscopie) ; urina va fi recoltată steril pentru însămînțări bacteriologice, iar o parte va fi trimisă laboratorului de chimie pentru determinări (analiză sumară, citologie, eliminări, pH etc.).

Pentru a i se putea examina interiorul, vezica urinară trebuie umplută cu un lichid transparent și steril, care să îndepărteze pereții vezicali de fereastra instrumentului.

Cel mai bun lichid este apa de robinet sterilizată. Unii urologi preferă o soluție antiseptică slabă.

Soluțiile glucozate nu sînt potrivite, deoarece căldura degajată de lampa electrică poate transforma zahărul în caramel. Soluția clorurosodică izotonică conduce bine curentul electric și favorizează electrocutările, iar apa distilată este hipotonă și, pătrunsă în circulație prin efracțiile mucoasei, produce hemoliză.

Dacă se intenționează electrorezecția, vezica va fi umplută cu Cytal (în diluție cu apă sterilă 9 la 1, la 100 ml conține 2,70 g sorbitol și 0,54 g manitol). Vezica urinară se umple de obicei cu 200—250 ml apă sterilă ; capacitatea ei funcțională nu trebuie depășită (aproximativ 300 ml, cînd apare și senzația de micțiune), în timp ce capacitatea sub 100 ml (vezica mică scleroasă, vezica intolerantă, cistită, tumoare vezicală) nu permite o bună vizibilitate.

Cînd mediul vezical nu este transparent (hematurie, piurie etc.) se va proceda la limpezirea lui prin spălări repetate, dar mai bine prin irigație continuă. Dacă mediul vezical se limpezește repede, sursa hematuriei sau piuriei se află cu probabilitate la nivelul rinichiului ; dacă limpezirea se obține greu sau — dimpotrivă — tulburarea se accentuează în cursul manevrelor de spălare, leziunea are sediu vezical.

Presupunînd că mediul este limpede și capacitatea vezicală normală, interiorul vezicii va fi examinat în ordinea următoare :

După depășirea colului vezical, se avansează cistoscopul cu reperul pavilionar la ora 12 și se examinează vertexul, ușor de recunoscut datorită bulei de aer (aspect de perlă strălucitoare, mobilă, situată în domul vezical). Se rotește apoi cistoscopul pe dreapta și la stînga și se examinează metodic peretele lateral stîng și drept. Întorcînd reperul pavilionar la ora 6, se examinează peretele posterior și aria retrotrigonală (*basfond*-ul). Ultima parte inspectată este trigonul, unde se vor recunoaște orificiile ureterale, situate de obicei la orele 7 și 5, bara interureterală și, retrăgînd mult cistoscopul, versantul vezical al colului (va fi examinat pe segmente, care apar cu aspect semilunar în cîmpul cistoscopic).

Cu oarecare răbdare se vor putea culege informații asupra contractilității meatelor ureterale și se va putea observa ejaculațiile ritmice ureterale (aspect, proiecție) chiar fără utilizarea unui colorant.

Peretele vezical intern situat anterior, în imediata vecinătate a colului, se examinează cel mai bine prin cistoscopul cu viziune retrogradă.

Vederea de ansamblu asupra unor porțiuni mari de perete se obține prin cistoscoape standard de explorare (cu prismă *forward*), în timp ce detaliile se evidențiază bine printr-un telescop cu prismă *foroblique*.

Mucoasa vezicală normală este netedă, strălucitoare, de culoare galben-roz (mai închisă în trigon), cu vase submucoase vizibile prin intermediul mucoasei, fine, rare, dispuse stelat sau neregulat. Vascularizația este mult mai bogată în trigon, unde vasele sînt orientate paralel cu axul lung uretral.

Dintre aspectele patologice vizibile la cistoscopie semnalăm leziunile de cistită acută (congestie intensă, desen vascular accentuat etc.), de cistită cronică (exulcerații, edem bulos etc.), granulații și ulcerații bacilare, zone leucoplazice, hipertrofia prostatei, diverticulii și corpii străini vezicali ; calculoza, tumorile, varicele vezicale, leziunile purpurice, ureterocelul, implantările anormale ale meatelor ureterale etc.

Aspectul modificat al meatelor ureterale (edematoase, congestive, ulcerate, inerte etc.) sugerează stări patologice supraiacente și impun investigații corespunzătoare.

După efectuarea cistoscopiei se evacuează vezica, se extrage cistoscopul și se scrie protocolul, însemnîndu-se cele constatate.

CATETERIZAREA URETERELOR

Se execută pentru obţinerea de urină separat din fiecare rinichi, studii funcţionale renale diferenţiate, decompresiunea rinichiului în stază, testarea permeabilităţii ureterale în diagnosticul diferenţial al anuriei extragerea calculilor ureterali, pielografie, aerografie, pieloscopie, măsurarea presiunii endopielice, a presiunii venoase marginale, modelarea ureterelor stricturate, protecţia anastomozelor ureterale etc.

În acest caz se foloseşte cistoscopul de cateterism (după caz, uni- sau bilateral) sau telescopul de cateterism.

Cateterele ureterale nr. 5 F, radioopace, cu vîrful în formă de fluier sînt cele mai des utilizate (cu cistoscop nr. 25 F).

Pentru introducere se procedează ca la o cistoscopie standard. După ce se reperează meatul ureteral de cateterizat, vîrful cistoscopului este împins cît mai aproape de acest orificiu, avînd grijă ca axul lung al cistoscopului să fie orientat pe direcţia ureterului pelvin respectiv.

Se scoate vîrful cateterului ureteral în cîmpul cistoscopic şi, prin ridicarea *onglet*-ului Albarran, se introduce în meat, împingîndu-se progresiv şi blînd în sens ascendent. Progresia şi nivelul pe care cateterul îl atinge în uretră vor fi urmărite prin observarea diviziunilor marcate pe sonda ureterală.

Dacă sonda ureterală va fi lăsată pe loc, se coboară *onglet*-ul, se schimbă direcţia cistoscopului, se introduce mai departe sonda ureterală astfel ca să facă o buclă în vezică, se evacuează lichidul şi se extrage instrumentul, împingînd în continuare cateterul pînă cînd vîrful cistoscopului apare la meatul uretral.

În momentul cateterizării, sondele ureterale nu trebuie să fie intubate cu mandrine metalice, pentru a nu risca perforarea ureterului, a bazinetului sau chiar a rinichiului.

Cateterele ureterale prea moi sau prea mari în raport cu dimensiunile meatului ureteral, produc dificultăţi sau fac cateterizarea imposibilă.

Dacă s-au efectuat investigaţii radiologice care comportă instilarea de substanţe iodate opace în cavităţile renale, sondele ureterale vor fi menţinute pe loc pînă cînd toată substanţa opacă a fost evacuată, pentru a preîntîmpina iritaţia şi spasmul bazinetal, ca şi accidentele incriminabile compusului iodat.

Sondele extractoare de calculi (Dormia şi Zeiss), ca şi sondele butonate Chevassu, sînt introduse în ureter prin manevre asemănătoare.

★

După efectuarea cistoscopiei, bolnavul va păstra repaus la pat cel puţin cîteva ore.

Aplicaţiile umede, calde, pe regiunea hipogastrică, băile calde generale, antisepticele şi analgezicele vor fi indicate, după caz, pentru calmarea durerilor locale, a usturimilor la micţiune sau disuriei produse prin spasm.

Se va urmări debitul urinar și se vor administra lichide abundent (cînd este permis) pe cale orală, pentru a menține o diureză ridicată, care să învingă edemul orificial, să împiedice formarea cheagurilor și să diminueze riscul infecției.

Uneori bolnavul nu mai poate urina de loc, vezica se destinde și este necesară punerea unei sonde uretrovezicale.

O atenție particulară va fi dată prevenirii accidentelor infecțioase. Febra și frisoanele după cistoscopie anunță bacteriemia și impun de urgență tratamentul antibiotic asociat și energic (fără a se mai aștepta rezultatul antibiogramei), mai înainte ca aceasta să se transforme în colaps endotoxic.

O măsură de precauție cu bune rezultate practice constă în a administra pacientului cu o zi înaintea cistoscopiei sulfamide cu acțiune urinară sau droguri chimioterapice, care vor fi continuate în ziua cistoscopiei și încă o zi după aceasta.

La copii, cistoscopia se efectuează cu instrumente adecvate (Mac Carthy, Lowsley, Campbell etc.) sub anestezie generală.

Manevrele de introducere sînt asemănătoare celor descrise mai sus.

Este bine ca înainte de introducerea cistoscopului să fie cercetată permeabilitatea uretrei prin cateterizare cu o sondă (valvă uretrală stenoze congenitale).



Instrumente cu întrebuințare mai rară în perioada actuală sînt:

— Dilatatorul de col vezical Kollmann; are forma unui dilatator Beniqué, cu extremitatea proximală prevăzută cu un disc gradat, a cărui învîrtire face ca la extremitatea distală să iasă lateral patru aripi, ceea ce mărește diametrul instrumentului.

Dilatația pe care o face la nivelul colului vezical este brutală, necontrolabilă, sîngerîndă și urmată de cicatrici mai strînse decît cele anterioare.

— Uretrotomul Maisonneuve se folosește pentru secționarea endouretrală a stricturilor uretrale. Se compune dintr-o tijă metalică încurbată ca un Beniqué, dar mult mai subțire, care are în toată lungimea, privind spre concavitate, un șanț. La extremitatea lui vezicală se află un vîrf șlefuit, care se poate deșuruba și înlocui cu o bujie filiformă armată conductoare (care-i ușurează introducerea în vezică). În șanțul semnalat poate culisa o tijă metalică prevăzută la extremitatea vezicală cu un cuțit triunghiular, care secționează numai cu marginile libere, vîrful triunghiului fiind bont.

Tija uretrotomului se introduce în vezica urinară ca un Beniqué (cu sau fără filiforma-ghid), după care se adaptează cuțitul în jgheab, ținînd mînerul uretrotomului la zenit, se împinge brusc cuțitul de-a lungul uretrei pe toată lungimea tecii, făcînd de obicei două secțiuni la nivelul zonei stricturale. Se extrage instrumentul și se pune o sondă uretrovezicală nr. 18 pentru 24—48 de ore.

SEMEIOLOGIA CLINICĂ A APARATULUI UROGENITAL

Analiza și interpretarea simptomelor prezentate de bolnav orientează către diagnostic și indică explorațiile care trebuie făcute în vederea precizării lui. Prin anamneză se află simptomul revelator, asocierea cu alte semne, cronologia lor, care este simptomul dominant, cum a evoluat, iar prin examenul clinic obiectiv se pune diagnosticul sau se fixează explorațiile care trebuie practicate în vederea acestui scop. Simptomele prin care se manifestă o boală a aparatului urinar și genital masculin sînt numeroase, iar unele sînt comune pentru mai multe boli, așa încît interpretarea lor clinică poate deveni dificilă și numai explorațiile radiologice sau instrumentele pot preciza originea lor. Simptomele pentru care un bolnav îl consultă pe urolog sînt următoarele : dureri, tulburări de micțiune, urini tulburi sau sanguinolente, modificări ale diurezei, tumori lomboabdominale, pelvine sau scrotale, stări febrile, uretroragii și sindroame genitale.

DURERILE DE ORIGINE UROGENITALĂ

Sediul durerii poate fi diferit : lombar, lombosacrat, lomboabdominal, abdominal, pelviperineal, funiculoscrotal.

DUREREA LOMBARĂ SAU LOMBOSACRATĂ

Reprezintă una din cauzele cele mai frecvente ale consultațiilor de urologie, deși într-un procent destul de mare poate fi de origine extraurinară. Toate bolile aparatului urinar se pot manifesta clinic prin durere. Durerea lombară se datorește de cele mai multe ori unei litiaze, însă și alte boli, ca hidronefroza, ptoza renală, malformațiile, pielonefrita, tuberculoza renală, tumorile renale, afecțiunile vasculare renale (infarct venos sau arterial, hematom perirenal etc.) pot prezenta, ca simptom principal sau secundar, durerea.

De la început trebuie cunoscută topografia durerii. Dacă aceasta este mediană, în bara transversală sau în dreptul articulațiilor sacro-

iliace, originea poate fi osoasă, vertebrală, sacroiliacă și examenul clinic al coloanei va fi completat cu radiografia bazinului și a coloanei vertebrale de față și de profil, care, punînd în evidență leziunea osoasă, va lămuri cauza durerii. Durerile lombosacrate pot avea și origine genitală (prostatită, anexită, tumori uteroanexiale, prolaps genital) ; de aceea, examenul clinic va comporta și tușeul rectal și vaginal.

Cînd la durerea lombară sau lombosacrată se adaugă un simptom urinar, originea durerii este mai ușor de precizat. Dar chiar în lipsa simptomelor urinare, este necesar examenul aparatului urogenital în scopul de a se elimina posibilitatea unei tumori maligne a prostatei, care dă frecvent metastaze vertebrale sau ale bazinului, care se însoțesc de dureri asemănătoare celor datorate leziunilor urinare. Dacă examenul radiologic descoperă un Pott sau leziuni distrofice osoase, prin examene de laborator și radiologice trebuie verificat aparatul urinar în scopul excluderii unei tuberculoze renale sau a unei litiaze fără manifestări clinice.

Dacă durerea este localizată în lombă și îndeosebi în unghiul costomuscular, pînă la proba contrarie, aceasta trebuie considerată de origine pielorenală. Se vor stabili caracterele durerii : violentă sau surdă, continuă sau intermitentă, spontană sau provocată de eforturi, mers mult pe jos, sărituri, capricioasă sau calmată prin repaus. Durerea cu caracter provocat trebuie suspectată a fi de origine litiazică și impune explorații în această direcție : examenul sumar de urină, pH-ul urinii, radiografie renovezicală și urografie.

Colica renală este o durere lombară paroxistică, caracteristică pentru afecțiunile rinichiului. De obicei apare brusc, are sediul în lombă, este violentă, cu exacerbări, determinînd bolnavului o stare de agitație în căutarea unei poziții antalgice. Caracteristică este iradierea durerii în jos, de-a lungul ureterului către hipogastru, însoțită de tenesme vezicale și polakiurie și către organele genitale, în testicul sau labia mare a vulvei. Durerea poate iradia și spre rădăcina membrului inferior. Colica renală este de obicei apiretică și numai în cazurile de retenție septică bazinetală apare și febra. Pulsul este normal sau bradicardic. Palparea regiunii lombare exacerbează durerea și uneori se constată contractură antalgică. Punctele costomusculare și ureterale sînt de asemenea dureroase la palpare.

Substratul fiziopatologic al durerii în colica renală este distensia bruscă a bazinetului și calicelor datorită spasmului ureteral. Originea spasmului ureteral, cu consecința lui dilatația bruscă a bazinetului, poate fi : un calcul mic angajat pe ureter, un calcul bazinetal situat parțial în joncțiunea pieloureterală, un cheag sau un depozit mucopurulent pe ureter, o cudură ureterală, o leziune juxtaureterală pelvină (anexită, spermatocistită, apendicită retrocecală), o leziune ureterală meatică (tumori, edem, strictură). Durerea în colica renală poate fi și paradoxală, încrucișată, adică de partea opusă obstacolului. De aceea se impune explorarea radiologică a întregului aparat urinar.

Durerea în colica renală se întîlnește însă și în cazurile fără distensie bazinetală. Urografiile făcute în timpul colicelor arată de multe ori existența unui spasm al căii urinare superioare. În interpretarea substratului fiziopatologic al durerii din colica nefretică notăm deci inconstanța elementului mecanic, însă totdeauna găsim o alterare funcțională care joacă un rol hotărîtor. Astfel, o emoție violentă poate genera un spasm, o colică nefretică sau o tulburare vasomotorie locală. Creșterea presiunii intrabazinetale prin distensie sau spasm, depășind presiunea de filtrare, determină oprirea funcției renale. Datorită faptului că rinichiul primește inervația de la mai multe segmente medulare (T_{10}, T_{11}, T_{12}, L_1, L_2), durerea este difuză și avînd în vedere conexiunile nervoase complexe ale rinichiului și ale căilor urinare cu parasimpaticul toracic, cu nervii splanhnic, pneumogastric, ganglionii mezenterici, se explică reacțiile ce intervin din partea celorlalte organe : tahipnee, bradicardie, vărsături, pareză intestinală. De aceea, uneori, diagnosticul clinic al colicii renale întîmpină dificultăți. Examenele radiologice sînt însă demostrative. În plină colică, urografia va arăta absența secreției renale de partea colicii (rinichi mut urografic), cu sau fără impregnarea parenchimului cu substanța de contrast ; primul aspect este datorit spasmului mușchilor circulari ai papilei, al doilea aspect fiind datorit spasmului arteriolelor aferente glomerulare.

Dacă examenul clinic și cel radiologic nu dau o explicație a durerii, se impune un examen neurologic pentru a se îndepărta posibilitatea unei leziuni nervoase : criză tabetică, nevralgia ultimilor nervi intercostali, a nervului femurocutanat, a nervului abdominogenital. Aceste dureri au însă caracteristic faptul că sînt mai superficiale și iradiază de-a lungul proiecției nervului. De asemenea, zona zoster pe traiectul acestor nervi determină dureri care pot fi confundate cu o colică renală.

Tratamentul durerii va consta din îndepărtarea cauzei. În colica nefretică, durerile violente necesită un tratament de urgență : antispasmodicele au acțiune bună ; se vor prescrie papaverină 4 cg la 4—6 ore sau antispasmodice sintetice (Khelline) o fiolă la 6—8 ore. Baia caldă, de asemenea, are o acțiune antispastică bună. În timpul colicii bolnavul va păstra cură de sete. Dacă durerile nu cedează este indicată infiltrația perirenală sau splanhnolombară cu soluție de novocaină 0,5%. Dacă nici așa nu se obține sedarea durerii și rinichiul este mare și foarte dureros este indicat cateterismul ureteral ; dacă sonda depășește obstacolul și pătrunde în bazinet colica se va calma imediat.

În colicile violente care nu se ameliorează prin mijloacele arătate mai înainte, se poate utiliza morfina, însă numai în asociație cu un antispastic (atropină, papaverină), deoarece numai așa se împiedică accentuarea spasmului ureteral pe care administrarea morfinei izolate în doză de 1—2 cg îl poate produce. Administrarea morfinei se face numai cînd diagnosticul de colică renală este sigur, pentru a nu masca un eventual abdomen acut, care a debutat printr-o durere care simulează o colică renală.

Bolile aparatului urinar se pot manifesta și prin dureri cu localizare abdominală a căror interpretare întîmpină uneori mari dificultăți. Sediul abdominal difuz al durerii sau cu localizare periombilicală, în hipocondru, în fosa iliacă, atrag de obicei atenția asupra organelor intraperitoneale. Cînd durerea nu este prea violentă și nu e însoțită de alte semne digestive, deci nu se pune problema unui diagnostic de urgență, examenele complementare vor stabili originea urinară a durerii abdominale (litiază renală, ureterală, hidronefroză, tumoare renală etc.).

De asemenea, hemoragia intrachistică a unui chist renal polar inferior se poate manifesta prin durere uneori de tip colicativ, în hipocondru. Evoluția ventrală a tumorii este înșelătoare și numai examenul clinic atent prin căutarea contactului lombar și urografia pot preciza situația retroperitoneală și renală a formațiunii.

Cînd durerea este vie și însoțită de vărsături, meteorism, absența scaunelor și a gazelor etc., se impune un diagnostic de urgență.

Intestinul și rinichiul au, în mare parte, o inervație comună, prin plexurile solar și lomboaorticorenal, prin ganglionii mezenterici. Orice iritație cu punct de plecare renoureteral duce la o excitație a plexurilor perirenoureterale urmată de reflexe renointestinale de paralizie sau spasm, care se transmit pe calea nervilor mezenterici. Reflexul renal de iritație al splanhnicului produce un spasm al pilorului ; iritația pneumogastricului deschide orificiul cardiei și prin apariția mișcărilor antiperistaltice ale stomacului se produc vărsături. La nivelul intestinului, splanhnicul poate produce o paralizie intestinală, iritația ganglionului mezenteric superior poate determina un spasm al sfincterului ileocecal, iar iritația ganglionului mezenteric inferior un spasm anal ; astfel se explică apariția parezei intestinale, a meteorismului.

Durerea abdominală, vărsăturile, meteorismul pun în discuție în primul rînd o boală digestivă : ocluzie intestinală, apendicită acută, colecistită acută, o perforație a unui organ cavitar, o pancreatită acută. Examenul atent al bolnavului relevă uneori că regiunea lombară este sensibilă la presiune. Faptul că bolnavul este agitat, se mișcă, este în favoarea originii renale a sindromului abdominal. Bolnavul cu o afecțiune peritoneală acută este de obicei imobil.

Starea pulsului de asemenea poate fi un argument în favoarea unei cauze extraperitoneale. În abdomenul acut, pulsul este totdeauna tahicardic ; în sindromul pseudoocluziv de origine renoureterală pulsul poate fi normal, bradicardic sau, chiar cînd este tahicardic, nu ajunge la frecvența din abdomenul acut. De aceea, în sindromul abdominal pseudoocluziv se cere un examen sumar de urină ; prezența puroiului, a hematiilor va fi în favoarea originii renale. De asemenea, radiografia renovezicală poate vizualiza un calcul, iar urografia poate indica prezența unui calcul transparent la razele X sau răsunetul unui calcul pieloureteral (rinichi mut urografic sau ureterohidronefroză deasupra obstacolului), demonstrînd astfel originea renală a sindromului.

Nu trebuie însă uitat că descoperirea unei cauze urinare nu exclude posibilitatea unei urgențe abdominale și ca atare investigarea trebuie făcută și în acest sens.

Tratamentul durerii abdominale este asemănător cu cel al colicii renale. Infiltrațiile anestezice perirenale sau splanhnolombare au o acțiune bună. Dacă radiografia arată un calcul mare ureteral care nu are posibilitatea să fie evacuat pe cale naturală, se indică extragerea lui chirurgicală.



DUREREA PELVIPERINEALĂ

Leziuni ale ureterului terminal, vezicii, veziculelor seminale, prostatei, uretrei posterioare, uretrei feminine pot determina dureri cu topografie pelviperineală, care, cînd iradiază în uretră sau în gland, atrag atenția asupra aparatului urinar. Asocierea tulburărilor de micțiune (polakiurie, disurie) marchează și mai mult originea urinară, mai ales cînd urina este piurică sau hematurică. Orice leziune pelvină, extrauterină, din vecinătatea imediată a ureterului terminal, a vezicii, prostatei și uretrei, poate determina însă, pe lîngă durei pelviperineale, și tulburări de micțiune. De aceea, examenul regiunii hipogastricee, tactul rectal combinat cu palpare hipogastrică, tactul vaginal, vor da indicații prețioase asupra etiologiei.

Cauzele extraurinare întîmpină uneori dificultăți de diagnostic, cînd la durere se adaugă tulburări de micțiune. De obicei se caută un diagnostic urologic care să explice aceste tulburări. În realitate însă, această simptomatologie poate fi datorită unei apendicite, unui chist hidatic situat retrovezical, unei anexite acute sau unei pelviperitonite, unei tumori ileale sau rectosigmoidiene.

Examenul clinic obiectiv poate decela cauza urinară a simptomatologiei. La tactul rectal sau vaginal se poate palpa o leziune ureterală terminală, infiltrația tumorală a peretelui vezical sau inflamația țesutului perivezical; tactul rectal evidențiază de asemenea leziuni inflamatorii sau tumorale ale prostatei, veziculelor seminale, uretrei membranoase. Cînd examenul clinic nu găsește adevărata cauză se recurge la explorările radiologice care pot pune în evidență o litiază ureterovezicoprostatică sau numai ureterală, o ureterită terminală, un rinichi ectopic pelvin, o vezică rotundă, deformată, calculi vezicali transparenți, vezică cu imagini lacunare etc. Cu ocazia urografiei se poate face și o uretrocistografie micțională și aprecierea reziduului vezical. Uneori este nevoie să se completeze aceste examene și cu unul endoscopic: cancerul prostatei, endometrioza vezicală, cancerul vezical submucos întîmpină uneori dificultăți de diagnostic.

Dacă toate aceste explorări rămîn negative, se impune o radiografie de profil a coloanei lombare, pentru a evidenția o eventuală spondiloză sau discopatie, care pot determina dureri pelviperineale.

Tratamentul va fi cauzal.

DURERA FUNICULOSCROTALĂ

Leziunile cordonului spermatic, ale epididimului și ale testiculului determină dureri cu topografie funiculcscrotală, a căror cauză poate fi găsită prin examen clinic, în leziuni inflamatorii, traumatisme etc. În cazul microchisturilor epididimare, al torsiunii cordonului spermatic reduse spontan, al torsiunii unei hidatide mici, diagnosticul este mai dificil. Durerea poate fi și reflexă, ca în litiaza ureterală, în discopatii, în metastaze vertebrale.

Tratamentul acestor algii se va adresa factorilor determinanți.

TULBURĂRILE DE MICȚIUNE

POLAKIURIA

Polakiuria (micțiuni frecvente) reprezintă simptomul cel mai des întîlnit în patologia urinară. Ca simptom unic, prezintă greutăți de interpretare, putînd avea ca origine și cauze extraurinare. Cînd este asociat cu alte semne este mai ușor de explicat.

Este un simptom jenant pentru bolnav. Dacă polakiuria este nocturnă, bolnavul nu se poate odihni ; dacă este diurnă, nu poate activa ; cînd este nocturnă și diurnă devine și mai supărătoare. Cînd se adaugă usturimi mari în timpul micțiunii, viața devine chinuitoare, iar cînd polakiuria este foarte intensă, cu micțiuni involuntare, inconștiente, simulînd incontinența, bolnavul devine un adevărat infirm, incapabil de muncă.

Mecanismele polakiuriei sînt variate și cunoașterea lor ajută la interpretarea simptomului, orientînd diagnosticul.

1. *Polakiurie prin reducerea capacității vezicale*. Bolnavul urinează des pentru că rezervorul vezical și-a micșorat capacitatea. Această reducere a capacității poate fi datorită unei hipertonii a musculaturii vezicale, consecința unei inflamații a mucoasei vezicale (cistită), unei inflamații perivezicale (pericistită) sau unei inflamații a întregului perete vezical (pancistită) ; de asemenea, o scleroză a mușchiului vezical sau prezența unei tumori pelvine care stînjenește vezica în expansiunea ei sînt alte cauze ale micșorării rezervorului vezical.

2. *Polakiuria prin stagnare vezicală*. Este mecanismul polakiuriei din obstacolele subvezicale în faza de decompensare a detrusorului caracterizată prin apariția reziduului vezical. Prezența acestuia diminuează capacitatea utilă a vezicii ; bolnavul va urina pentru fiecare cantitate de urină care, adăugată reziduului, atinge capacitatea fiziologică a vezicii.

3. *Polakiurie prin poliurie*. Bolnavul urinează frecvent pentru că are o diureză mare. Dacă diureza ajunge la 3—4 l, deci de 3 ori mai mult decît normal, bolnavul va urina de 3 ori mai frecvent, deci de 15 ori în 24 de ore. Această polakiurie poate fi ritmată de mese,

în legătură deci cu ingestia de lichide în cantitate mare. Este permanentă în bolile renale, ca scleroza și boala polichistică, cît și în diabetul pancreatic sau hipofizar. Este obligatoriu ca la orice bolnav cu polakiurie să se noteze diureza nocturnă și diurnă.

4. *Polakiurie prin disectazie.* Unii bolnavi cu disectazia colului au observat că dacă urinează mai des, cînd vezica nu este încă plină, micțiunea este mai ușoară; dacă așteaptă evacuarea vezicii cînd le apare senzația de micțiune, urinează greu, iar dacă nu au avut posibilitatea să urineze și mai întîrzie, urinează foarte greu sau fac chiar o retenție completă de urină. De aceea acești bolnavi urinează frecvent, fără să aștepte apariția senzației de micțiune. Este, de fapt, o falsă polakiurie.

5. *Polakiuria prin iritabilitatea sfincterului neted sau a detrusorului.* Uneori este datorită unor leziuni organice vezicale sau juxtavezicale, ale colului sau juxtasfincteriene: leziuni inflamatorii ale colului sau uretrei, adenom periuretral, un calcul ureteral juxtavezical sau calcul inclavat în uretra prostatică. Modificări în compoziția normală a urinii, o urină prea acidă, o urină bogată în cristale de acid uric sau de oxalați, pot determina o polakiurie prin iritabilitate. De asemenea, hiperfoliculinemia din perioada care precede menopauza poate determina o polakiurie prin același mecanism.

Polakiuria poate fi datorită unuia sau mai multor mecanisme. De exemplu adenomul prostatei poate determina polakiurie prin iritabilitatea sfincterului neted, prin stagnare vezicală, prin poliurie.

Nu există afecțiune a aparatului urinar care să nu poată prezenta polakiurie, dar există de asemenea cauze extraurinare care pot fi la originea acestui simptom.

Dacă examenele efectuate nu au evidențiat cauza urinară a polakiuriei, cercetările complementare vor căuta cauza pelvină, nervoasă sau hormonală. De aceea, examenul unui bolnav care prezintă polakiurie necesită o atenție deosebită, o cunoaștere a tuturor datelor anamnestice, o investigare obiectivă completă, care va fixa explorările de laborator și radiologice, o interpretare corectă a acestor examene; uneori trebuie cerut și avizul neurologului și endocrinologului.

Anamneza trebuie să precizeze vîrsta bolnavului, felul în care a apărut polakiuria, caracterele ei, asocierea cu alte simptome; dacă polakiuria este permanentă sau intermitentă, dacă este însoțită de dureri cu topografie urinară, dacă este spontană sau provocată de alimentație, de emoții (polakiurie psihopatică), de mișcări sau eforturi (polakiurie datorită unei litiaze). Interesează de asemenea dacă polakiuria este nocturnă, diurnă sau nocturnă și diurnă. Polakiuria predominant diurnă aparține cistitelor banale și litiazei vezicale, iar polakiuria mai ales nocturnă, cistitelor tuberculoase. Polakiuria nocturnă are în plus o semnificație deosebită: este de origine renală iar cea din a doua jumătate a nopții este de origine prostatică.

Asocierea cu alte simptome are o importanță deosebită. Astfel, împreună cu piuria și durerile la micțiune, caracterizează cistita; cu

durerile lomboiliace orientează spre o litiază renoureterală ; cu piohematurie marchează o leziune vezicală ; cu febră, durere lombară, piuria îndrumă spre o pielocistită.

Anamneza poate deci orienta uneori spre un diagnostic, care însă nu va putea fi precizat decît prin examenul obiectiv și prin explorările de laborator și radiologice.

Examenul obiectiv. Examenul obiectiv al aparatului urinar începe cu examenul urinii la emisie. În timp ce bolnavul urinează într-un borcan de sticlă, se observă discret existența disuriei și caracterele jetului.

Examinînd urina la emisie, bolnavul este situat de la început în una din categoriile : polakiurie cu urini tulburi sau polakiurie cu urini limpezi. Dacă la urina tulbure se adaugă și dureri în timpul micțiunii, bolnavul prezintă o cistită și urmează să se stabilească originea înaltă, ureteropielorenală sau din contra, joasă, uretrovezicoprostatică sau vaginală a acestei cistite.

Dacă la polakiurie se adaugă numai urina tulbure, originea înaltă este mai posibilă.

Polakiuria cu urini limpezi necesită examene mai minuțioase și complete. Va trebui totdeauna notată diureza, care pune în evidență uneori o poliurie tranzitorie sau permanentă, în legătură cu ingestia de lichide în cantitate mare în timpul meselor sau datorită unor tulburări glandulare, nervoase, renale. Examenele de laborator pot decela un diabet sau o nefrită. Deși urina este limpede, examenul microscopic poate semnala existența unei piurii microscopice ; examenele bacteriologice arată prezența germenilor banali sau a bacilului Koch.

Eliminarea exagerată de cristale sau o urină cu pH prea acid pot determina, de asemenea, polakiurie.

La examenul clinic al rinichilor și ureterelor se caută semnele în favoarea originii înalte, ureteropielorenale, a polakiuriei. La examenul vezicii, uretrei, prostatei, la tușeul vaginal, putem găsi uneori originea joasă, uretrovezicoprostatică, a ei : fimoza, stricturile uretrale, stagnarea vezicală, tumorile prostatei, infiltrația peretelui vezical, o tumoare pelvină, angiom și neoformații ale meatului uretral la femeie, vulvovaginita, cistocelul. De asemenea, sarcina, perioada menstruală, tulburările ovariene funcționale pot prezenta ca manifestare clinică și polakiurie (polakiurie endocrină). Dacă la examenul clinic se găsește stază vezicală fără o cauză locală, trebuie căutată o eventuală afecțiune medulară, mai ales cînd la polakiurie se adaugă micțiune imperioasă.

Explorarea radiologică va consta din : radiografia renovezicoprostatică, eventual și a uretrei, care pune în evidență litiaza ; urografia arată cauza înaltă (ureteropielorenală) sau vezicală ; tot cu ocazia urografiei se poate face uretrografia micțională, care decelează uneori o cauză joasă (geode prostatice, diverticuli uretrali, stricturi) și se poate aprecia existența unui reziduu vezical mic, care nu a fost descoperit la examenul clinic.

Explorările endoscopice (uretrocistoscopia și cistoscopia) au indicații mai restrînse, dar sînt obligatorii ori de cîte ori investigațiile clinice și radiologice nu au găsit cauza polakiuriei sau pentru a confirma originea vezicală decelată radiologic. Uretroscopia poate arăta leziuni de uretrită posterioară, modificări pe *veru montanum* sau ale colului vezical; la cistoscopie se pot observa: aspectele inflamatorii ale colului vezical, congestiile trigonului, exulcerații, ulcerații, endometrioză tumori benigne sau maligne, dilatația chistică ureterală, aspectele cistitei.

Sînt cazuri cînd, cu toate explorările făcute, nu se poate preciza cauza exactă a polakiuriei și atunci se pune ipoteza originii endocrino-neurovegetative. În unele cazuri tratamentul endocrin poate să confirme această ipoteză. În alte cazuri, acuitatea polakiuriei obligă totuși la unele tratamente de excepție: neurectomia presacrată, denervarea colului vezical, secționarea nervilor erectori și a plexului hipogastric (la femeie) cu care s-au obținut unele ameliorări.

MICȚIUNI RARE

Sînt bolnavi care se prezintă la consultații îngrijorați pentru că urinează la intervale foarte mari, de două sau de trei ori în 24 de ore. Chiar la femeie, care are o capacitate vezicală mai mare, reducerea micțiunilor trebuie considerată patologică și căutată cauza. Reducerea numărului micțiunilor se poate datora scăderii diurezei; de aceea se va măsura diureza, iar în cazul unei oligurii se vor face examene în vederea decelării cauzei care a dus la diminuarea secreției urinare. Uneori diureza este normală și reducerea numărului de micțiuni se datorește măririi capacității vezicale: megavezică, diverticuli vezicali congenitali sau cîștigați, tulburări de inervație senzitivă sau motrice ale vezicii. Aceste cauze pot fi decelate prin cistografie, uretrocistografie micțională, cistometrie, examen neurologic.

MICȚIUNI DUREROASE

Micțiunea normală este nedureroasă și apariția durerilor la micțiune este una din cauzele frecvente pentru care bolnavii se prezintă la consultații. Anamneza are o valoare deosebită și poate da indicații asupra cauzei. *Durerea premicțională*, deci care apare cînd vezica este sub tensiune, traduce scăderea capacității fiziologice a vezicii.

Durerea inițială (durerea de la începutul micțiunii) traduce deschiderea dureroasă a colului, deci un factor disectaziant (adenom al prostatei, hipertrofia colului vezical, bară interureterală, uretrită posterioară).

Durerea terminală, la care se adaugă de obicei tenesme vezicale dureroase, se datorește unei cistite acute.

Durerea totală prezentă în tot timpul micțiunii se întîlnește în uretrita acută și în uretrotrigonită.

Durerea persistentă, care continuă și după sfîrșitul micțiunii se datorește unei pericistite sau unei miozite a detrusorului, care determină prelungirea stării sale de contracție după golirea vezicii.

Sediul durerii are de asemenea importanță. Durerea hipogastrică iradiată pe uretră sau în gland are o topografie vezicală. Iradierea de-a lungul ureterului, în regiunea lombară, mai ales în timpul micțiunii, traduce existența refluxului vezicoureteral. Iradierea spre perineu, la baza coapsei, spre regiunile fesiere, traduce de obicei existența leziunilor vezicale sau mai ales perivezicale.

Dacă durerea apare la eforturi și se calmează la repaus, deci are un caracter provocat, este posibil produsă de un calcul vezical.

Dacă examenul urinii la emisie arată urină limpede, aceasta nu trebuie să excludă posibilitatea unei bacteriurii care să explice durerea la micțiune. De asemenea, în unele cistalgii cu urină limpede, la examenul bacteriologic se găsește uneori bacilul Koch. Urina limpede hiperacidă sau prea concentrată poate produce arsuri și dureri în timpul micțiunii. Cînd urina este tulbure și la dureri se adaugă polakiuria, bolnavul prezintă o cistită, a cărei cauză înaltă, vezicală sau subvezicală, trebuie stabilită. Dacă urina este hematurică, trebuie stabilite caracterele hematuriei și cauza ei.

Durerea la micțiune poate avea cauze multiple și pentru a le descoperi este necesar examenul regiunii hipogastrice, al meatului (neoformații ale meatului uretral), tușeul vaginal sau rectal (stază vezicală, tumoare pelvină, pericistită, uretrită terminală, tumoare a prostatei, prostatită, calcul în uretra membranoasă). Explorarea uretrei cu exploratorul cu bulă olivară poate descoperi existența stricturilor sau a unui calcul uretral. Radiografia renovezicoprostatică va diagnostica litiaza. Urografia arată cauza înaltă a cistitei, iar cistografia urografică poate prezenta aspecte care să precizeze cauza durerii : imgini lacunare, infiltrația peretelui vezical datorită unui cancer, asimetria conturului vezical datorită unei cistite interstițiale, hipertonia detrusorului. Uretrocistografia micțională arată starea colului și a uretrei (prezența de geode prostatice, stricturi, neoformații).

Cînd clinic și radiologic nu se obțin indicații asupra cauzei, uretrocistoscopia reprezintă o explorare prin care se va putea pune în evidență originea vezicală sau uretrală a durerii la micțiune. Dacă totuși, toate aceste examene nu reușesc să găsească o cauză, este indicat un control neurologic și radiologic al coloanei vertebrale. Sînt cazuri excepționale, cînd nu se poate găsi cauza durerii micționale și cînd intensitatea acestora poate face indicată, la femeie, rezecția nervilor erectori și a nervilor hipogastrici sau a rușinoșilor interni.

DISURIA

Disuria (greutatea la micțiune), adică golirea cu efort a vezicii este un simptom pe cît de frecvent, pe atît de grav. Explicația rezidă în faptul că această tulburare de micțiune are totdeauna un răsunet

asupra muşchiului vezical, cu consecinţe asupra căilor urinare superioare şi deci şi asupra rinichiului secretor. Se poate spune că asupra disuricului planează riscul insuficienţei renale. Cauzele disuriei sînt următoarele :

1. *Disurie prin disectazia colului vezical.* Leziunile componentelor colului vezical (ale mucoasei, musculaturii, ţesutului conjunctiv, vascularizaţiei şi inervaţiei) sînt cauze de disectazie, deci factori care determină o perturbare în deschiderea colului vezical, care, clinic, se va traduce prin disurie : inflamaţii sau tumori ale mucoasei, hipertrofia sau hipertonia sfincterului, scleroza colului, tulburări în vascularizaţie şi inervaţie. Colul are raporturi imediate cu prostata, încît modificările acesteia (infecţii şi tumori) sînt de asemenea factori de disectazie. La fel, raporturile cu istmul uterului explică disuria în tumorile acestui organ.

2. *Disurie prin neconcordanţa contracţiei detrusorului şi deschiderea colului vezical (acalazie).* Este o tulburare funcţională care coexistă de obicei cu o malformaţie congenitală (megavezică).

3. *Disurie de origine vezicală.* Hipotonia detrusorului, consecinţa unei leziuni nervoase centrale (mielită, tabes, leziune cerebrală) sau periferice (în special după rezecţia sau amputaţia de rect) se manifestă clinic prin disurie. Calculi şi corpi străini intravezicali, tumori vezicale stenozante sau ale căror franjuri pătrund în colul vezical sînt de asemenea cauze de disurie.

4. *Disurie de origine uretrală.* Stenoza meatului, stricturile, corpii străini, tumorile, valvulele sînt cauze care, în general, sînt uşor de decelat.

Interogatoriul va preciza vîrsta bolnavului, antecedentele urologice, data apariţiei simptomului, evoluţia, caracterele disuriei (iniţială, terminală, totală, nocturnă, diurnă) asocierea cu alte simptome.

Disuria la copil este datorită de obicei unei leziuni congenitale a colului vezical, a unei valvule uretrale sau unei stenoze a meatului uretral. La femeie, disuria este rară. De obicei, este datorită unei leziuni de vecinătate : compresiune prin fibrom, cancer al colului uterin, iar la adolescente, hematocolpos etc.

Examenul obiectiv începe cu examenul urinii la emisie. În timp ce bolnavul urinează, se pot aprecia caracterele disuriei. Sînt bolnavi care fac eforturi mari, utilizînd musculatura abdominală pentru a urina ; jetul prezintă modificări în funcţie de starea uretrei sau a meatului ; presiunea este scăzută. Întreruperea jetului traduce de obicei un obstacol care astupă tranzitoriu colul vezical (un calcul vezical, o tumoare franjată).

Aspectul urinii la emisie poate fi limpede, tulbure, sanguinolent, piohematic, în funcţie de cauză şi de complicaţiile infecţioase. O urină tulbure traduce infecţia căilor urinare şi necesită un examen bacteriologic înaintea oricărei explorări instrumentale.

Examenul clinic are scopul, nu numai de a găsi cauza disuriei, deci diagnosticul etiologic, dar şi de a aprecia răsunetul asupra aparatului urinar.

Examenul regiunii hipogastrice poate pune în evidență un reziduu vezical, consecință a obstacolului subvezical sau a unei leziuni nervoase.

Examenul meatului uretral se va face cu atenție, căci meatul punctiform sau rigid poate determina disurie. Periuretrita, consecință a stricturii uretrale sau un calcul inclavat în uretră pot fi de asemenea cauză de disurie, ca și diversele afecțiuni ale prostatei (adenom, cancer, prostatită acută sau cronică, hipertrofică sau nodulară).

La tușeul vaginal se poate găsi fie o cauză genitală a disuriei, îndeosebi fibrom al istmului sau al colului uterin, fie una uretrală sau vezicală (periuretrită, diverticuli uretrali, tumori infiltrative).

Examenul sistemului nervos și al coloanei vertebrale poate releva cauza neurologică a disuriei prin tulburări ale inervației sfincterului și vezicii.

Dar examenul clinic nu poate stabili cauza disuriei cînd aceasta este determinată de : scleroza colului vezical, hipertrofia sfincterului, bară interureterală, mici adenoame periuretrale. În aceste cazuri explorarea radiologică devine obligatorie. Dacă radiografia simplă este suficientă pentru a confirma o litiază vezicală sau uretrală, urografia reprezintă explorarea ideală, deoarece oferă indicații asupra funcției renale și a morfologiei căilor urinare superioare, iar cistografia urografică pune în evidență diverticuli vezicali, vezica de luptă, imagini lacunare (o prostată care pare normală sau puțin mărită la tactul rectal poate prezenta un adenom mare cu evoluție intravezicală). Cu ocazia urografiei se poate face o uretrografie micțională care va arăta starea colului vezical și calibrul uretrei ; de asemenea, o radiografie vezicală după micțiune va informa asupra existenței reziduului vezical, martorul decompensării mușchiului vezical, cel mai frecvent consecința unui obstacol subvezical și mai rar a unei leziuni nervoase. Cînd uretrocistografia posturografică nu este concludentă, devine necesară o uretrografie retrogradă sau micțională, care să evidențieze geodele prostatice, starea colului și a uretrei sau un eventual reflux vezicoureteral.

Explorarea endoscopică, uretrocistoscopia, este indicată în cazurile în care nu s-a stabilit cauza prin explorare clinică și radiologică (adenom mic periuretral, calcul vezical transparent la razele X, tumoare vezicală retrocervicală, bară interureterală).

Tratamentul constă din îndepărtarea cauzei.

MICȚIUNI INCOMPLETE

În mod normal, la fiecare micțiune, vezica se golește complet. Evacuarea incompletă a vezicii se datorește decompensării detrusorului, consecință a unui obstacol subvezical sau a unei leziuni nervoase. În primul caz decompensarea mușchiului vezical este precedată de o fază de hipertrofie a detrusorului, care prin mărirea forței de contracție reușește să învingă obstacolul subvezical. Neîndepărtarea ob-

stacolului duce, mai curînd sau mai tîrziu, la decompensarea mușchiului vezical, a cărui contracție nu mai reușește să golească complet vezica. Cantitatea de urină care rămîne în vezică după micțiune poartă numele de reziduu vezical. Volumul lui este variabil, dar cînd depășește cantitatea de 100 ml trebuie luat în considerare și îndepărtată cauza înainte de a apărea răsunetul înalt ureteropielorenal. Cînd reziduul vezical întrece capacitatea fiziologică a vezicii, adică este mai mare de 300 ml, se constituie stagnarea vezicală cu distensie. Presupunînd un reziduu vezical de 400 ml, această masă de lichid apasă în permanență pe orificiile ureterale, îngreunînd ejacularea urinii de către uretere și producînd hipertrofia musculaturii ureterale urmată de decompensare și dilatație, cu consecințele ei grave asupra parenchimului renal.

Distensia vezicală este urmată deci de distensia căilor urinare superioare, la care se adaugă atrofia parenchimului renal, prin leziuni de nefrită interstițială. Golirea rapidă a vezicii cu o sondă groasă este urmată și de golirea căilor urinare superioare, ceea ce poate avea drept consecință anuria reflexă. De aceea, în astfel de situații, sondajul vezical trebuie făcut cu toate măsurile de precauție, în special cu debit încetinit.

După volumul reziduului, stagnarea vezicală prezintă două varietăți : stagnare fără distensie și cu distensie.

1. **Stagnarea vezicală fără distensie.** Aceasta poate fi acută sau cronică. În forma acută, bolnavul, disuric și polakiuric vechi sau recent, prezintă o exagerare a simptomelor la care se adaugă durerea în hipogastru și urină tulbure. La examenul clinic se găsește cauza prostatică iar la tactul rectal combinat cu palpare hipogastrică se simte reziduul vezical. Această formă acută se poate transforma într-o retenție completă sau să treacă în forma cronică, aspectul obișnuit al stagnării vezicale.

Forma cronică se deosebește de cea acută prin lipsa durerii. Bolnavul prezintă polakiurie, disurie, micțiuni imperioase și senzația că nu-și golește complet vezica ; la acestea se adaugă uneori micțiuni involuntare, în special nocturne.

Acești bolnavi prezintă de obicei stare generală bună, dar polakiuria, nelăsîndu-i să se odihnească, poate determina pierderi în greutate, astenie etc.

Aprecierea reziduului vezical se face cel mai simplu și mai exact sondînd bolnavul după micțiune, însă pericolul infecției datorită cateterismului, mai ales la bolnavii cu urina limpede, contraindică această explorare instrumentală de principiu. La tactul rectal combinat cu palpare hipogastrică se poate simți un reziduu vezical mai mare de 50—100 ml, dacă bolnavul nu este gras. Urografia reprezintă explorarea completă, iar cistografia urografică poate pune în evidență și cauza obstacolului (tumoare a prostatei) ; uretrografia micțională poate decela o cauză cervicală sau uretrală, iar radiografia vezicii după micțiune arată prezența reziduului vezical.

Aprecierea reziduului vezical se poate face și cu ocazia explorării rinichilor cu radioizotopi ; după eliminarea substanței în vezică, bolnavul este pus să urineze și în cazul existenței reziduului vezical se imprimă impulsuri care vor desena staza vezicală.

Diagnosticul etiologic al stagnării vezicale. Obstacolul subvezical este, ca și în disurie, cauza cea mai frecventă a stagnării vezicale. În absența unei cauze evidente la explorările efectuate se indică un examen neurologic complet pentru a se decela eventual o cauză nervoasă. Dacă și acest examen este negativ, este indicată explorarea endoscopică, uretrocistoscopia.

Indicația terapeutică este în funcție de cauză, de răsunetul asupra aparatului urinar și de starea generală a bolnavului.

2. **Stagnarea vezicală cu distensie.** Reziduul vezical mai mare de 300 ml traduce existența distensiei vezicale. Gravitatea constă în faptul că distensia vezicală determină totdeauna un răsunet asupra căilor urinare superioare (ureterohidronefroză), cu repercusiuni grave asupra parenchimului renal. Dilatația căilor și a vezicii constituie o distensie urinară cu permeabilizarea orificiilor ureterale în ambele sensuri, încît presiunea intravezicală se transmite pînă la calice, iar infecția intravezicală se propagă rapid la calice, papile și parenchim.

Clinic, acești bolnavi prezintă polakiurie, predominant nocturnă, disurie, poliurie. Urina este decolorată. Tegumentele sînt palide, limba uscată, bolnavul este slăbit. La această simptomatologie se adaugă pierderi de urină mai ales nocturne, prin micțiune automatică (eliminări de urină prin contracții vezicale, prin reflex medular).

Unii bolnavi nu dau atenție tulburărilor de micțiune pe care le prezintă, devenind neliniștiți numai cînd apare sindromul digestiv și celelalte semne ale uremiei cronice. Ei se vor adresa specialistului de boli interne, care va diagnostica insuficiența renală cronică și dacă la examenul regiunii hipogastrice va găsi matitate suprapubiană, diagnosticul de stagnare vezicală cu distensie va explica insuficiența renală prezentată de bolnav.

Tratamentul. Scopul lui este să golească vezica fără a agrava însă starea bolnavului, o explorare instrumentală sau un sondaj vezical putînd determina complicații grave : hemoragie *ex vacuo*, anurie prin golirea bruscă a bazinetului și mai ales infecție pielorenală acută.

Cînd distensia are o cauză uretrală (strictură inflamatorie sau traumatică), urina este de obicei tulbure. Dacă se reușește cateterizarea uretrei cu o bujie filiformă, aceasta va fi lăsată pe loc timp de 2—3 zile, în care timp bolnavul va goli treptat globul vezical, și apoi va fi înlocuită cu o sondă subțire. Dacă strictura este de netrecut, se face puncția vezicală parțial evacuatoare și după 24 de ore se încearcă cateterismul. Dacă totuși nu este posibil să se depășească obstacolul, se asigură drenajul vezicii printr-o cistostomie urmată de un tratament postoperator antiinfecțios, hidratare și supraveghere cardiovasculară.

Distensia datorită unei cauze cervicoprostatice este cea mai frecventă. Se impune drenajul vezical cu golire lentă (50—60 de picături pe minut), cu precauții deosebite, mai ales în cazul distensiei cu urină

limpede ; în acest scop cateterismul se va face luînd toate măsurile de asepsie și antisepsie : sondă cu cîrjă din material plastic sau cauciuc nr. 16—17, corect sterilizată, dezinfecția glandului cu alcool și a uretrei anterioare prin spălături cu soluție de permanganat de potasiu 1/2 000 sau soluție de oxicianură de mercur 1/5 000, mănuși sterile. După pătrunderea sondei în vezică, se reglează debitul cu ajutorul unei pense Mohr și se racordează sonda la un tub de cauciuc steril, făcînd un drenaj închis, în vas de sticlă de asemenea steril sau în pungă colectoare de urină din material plastic. După asigurarea drenajului vezical se prescrie un tratament antiinfecțios, hidratare, tratament tonic general. După revenirea azotemiei la normal și aranjarea stării generale se vor face explorările pentru găsirea cauzei. Indicația terapeutică va ține seama de cauză, de starea funcției renale, cardiovasculare și generale.

MICȚIUNI IMPOSIBILE

RETENȚIA COMPLETĂ DE URINĂ

După modul de apariție și evoluție, retenția completă de urină prezintă două varietăți : acută și cronică.

1. *Retenția acută de urină* apare brutal, la bolnavii fără tulburări de micțiune sau cu tulburări puțin importante ; este un accident trecător, care după cîteva sondaje vezicale sau după un tratament medical de scurtă durată cedează, micțiunea reluîndu-se de obicei cu caracterele pe care le avea înainte de accident. Uneori după reapariția micțiunii se constată existența unui reziduu vezical. Aceasta se întîmplă de obicei în obstacolele subvezicale (adenom al prostatei), cu decompensarea detrusorului, care devine evidentă după accidentul acut.

Fiziopatologie. Urina nemaiputîndu-se evacua, se acumulează în vezică. Treptat, cantitatea crește și destinde vezica, a cărei musculatură, epuizată de contracțiile care nu reușesc să învingă obstacolul, prezintă contracții din ce în ce mai slabe. Cantitatea mare de urină acumulată determină creșterea presiunii intravezicale. Apare o intensă congestie a mucoasei vezicale, cu echimoze mici, care apoi confluează.

Datorită presiunii mari intravezicale, eliminarea urinii din uretere se face din ce în ce mai greu și după hipertrofia musculaturii ureterale urmează decompensarea, constituindu-se ureterohidronefroza cu staza consecutivă.

Rinichiul se mărește, devine congestiv, distensia căilor urinare superioare se transmite și tubilor uriniferi, care prin distensia lor comprimă vasele, secreția renală diminuînd progresiv.

2. *Retenția cronică completă de urină* reprezintă sfîrșitul decompensării vezicale după o lungă perioadă de luptă a detrusorului împotriva obstacolului subvezical. Ea se instalează lent, fiind precedată de tulburări de micțiune importante (polakiurie, disurie),

după faza de stagnare vezicală. Micțiunea la acești bolnavi nu va apărea decît numai după îndepărtarea cauzei și după revenirea la normal a tonusului musculaturii vezicale.

Fiziopatologie. Retenția cronică este rezultatul luptei detrusorului împotriva unui obstacol care se opune la golirea vezicii. Decompensarea musculaturii vezicale apare treptat și vezica nu se mai golește complet (retenție cronică incompletă). Capacitatea ei crește progresiv și poate atinge 700—1 000 ml sau chiar mai mult. Peretele vezical prezintă modificări, putînd fi subțiat sau îngroșat. Hipertrofia detrusorului cedează treptat. Între coloanele formate din fibrele musculare, peretele vezical este mai subțire și se formează prelungiri ale mucoasei vezicale, care cînd sînt mici constituie „celule", iar cînd sînt mari devin paravezicale (diverticuli vezicali). Frecvența leziunilor inflamatorii, consecința stazei, explică îngroșarea peretelui vezical : mucoasa devine angiomatoasă, cu leziuni interstițiale, musculoasa prezintă infiltrații scleroase, stratul conjunctiv și țesutul perivezical infiltrate și cu leziuni de scleroză, de asemenea se îngroașe.

Infectarea stazei vezicale favorizează de asemenea formarea calculilor vezicali. Cînd apare distensia vezicală, răsunetul asupra căilor urinare superioare constă din dilatarea ureterelor, care de asemenea se alungesc, devin flexuoase și cudate, cu pereții îngroșați prin periureterită.

Dilatarea ureterelor antrenează dilatarea orificiilor ureterale, care devin beante, permițînd refluxul vezicoureteral. Suferința renală este importantă : apar leziuni de nefrită interstițială. Rinichiul poate fi voluminos, destins, cu un parenchim subțire, comprimat de dilatația calicială sau poate fi mic, scleros. Leziunile inflamatorii supraadăugate determină aspecte de pionefrită și pielonefrită.

Pe acest tablou fiziopatologic grav, la un moment dat, bolnavul nu mai elimină de loc urină : decompensarea mușchiului vezical este completă.

ETIOLOGIE

Cauzele care pot provoca o retenție completă de urină pot fi urogenitale sau extraurinare.

La rîndul lor, *cauzele urogenitale* pot fi : uretrale, cervicoprostatice, vezicale și renale.

Cauza uretrală cea mai frecventă, care determină retenția completă de urină, sînt stricturile. Antecedentele uretrale ale bolnavului (uretrită, traumatism perineal, fractura bazinului cu ruptura uretrei) îndreptățesc explorarea uretrei cu exploratorul cu bulă olivară. Polipii și cancerul uretrei sînt de asemenea cauze de retenție precedată de hematurii și de disurie. Calculii uretrali și corpii străini sînt rar cauza unei retenții : ei determină mai frecvent o falsă incontinență.

Leziunile cervicoprostatice reprezintă cauzele cele mai frecvente ale retenției de urină. Toate bolile disectaziante pot determina o retenție completă de urină (adenomul prostatei ; cancerul prostatei, boala

colului vezical). De asemenea, prostatita acută, abcesul prostatei, obstruarea colului vezical prin cheaguri, consecința unei hemoragii prostatice vezicale sau renale sau printr-un calcul sau tumoare, reprezintă tot atîtea cauze ale retenției complete de urină.

Retențiile complete datorite unor factori renali sînt foarte rare. Ele apar în unele pielite acute sau în tuberculoza renală cu cistită. Afecțiunile renale acute determină retenția completă de urină pe cale reflexă.

Traumatismele pot duce la apariția unei retenții complete de urină prin mecanisme diferite. Traumatismele medulorahidiene provoacă retenția vezicală prin paralizia tranzitorie sau definitivă a detrusorului. Această retenție este însoțită de alte paralizii motorii și tulburări de sensibilitate. În cazul unei leziuni transversale a măduvei, indiferent de nivelul leziunii, tulburările de micțiune trec prin faze succesive : retenție completă, retenție incompletă și micțiune automatică. În leziunile situate sub centrul lombar, retenția este completă, iar micțiunea automatică nu se constituie. În leziunile situate deasupra centrului lombar, micțiunea automatică reprezintă evoluția fericită. Aceasta, însă, nu mai apare, dacă se produce o infecție vezicală. De aceea, golirea vezicii la asemenea bolnavi trebuie făcută cu o grijă deosebită.

Retenția acută completă de urină poate să apară după un traumatism lombar cu ruptura rinichiului, prin cheagurile care se formează în vezică. Un traumatism perineal, al bazinului sau al penisului poate provoca o retenție completă de urină prin ruptura uretrei.

Retenția acută postoperatorie se constituie, fie în urma lezării inervației vezicale în timpul intervenției chirurgicale (cancerul rectului), fie reflex, după intervenții abdominale, pelvine și mai ales perineale.

În cursul evoluției bolilor infecțioase și al sindroamelor toxice poate să apară o retenție acută de urină ; micțiunea reapare cînd febra începe să scadă și starea generală a bolnavului se ameliorează.

Cauze extraurinare pelvine. La femei, retenția acută se datorește de cele mai multe ori unei cauze extraurinare pelvine, cel mai frecvent unui fibrom uterin, în special al colului și al istmului, situat pe peretele posterior. Uneori retenția este precedată de polakiurie și apare dimineața. Retenția este de obicei temporară, dar reapare îndeosebi în perioadele menstruale. În unele cazuri bolnavele pot urina așezîndu-se în decubit ventral. Patogenia nu este destul de clară ; compresiunea uretrei este rară. Alungirea uretrei și basculareа uterului datorită unui fibrom situat pe fața posterioară a istmului sau colului par să constituie explicația acestei retenții. De asemenea, pot provoca retenții acute orice tumori inclavate în pelvis, orice tumori intraligamentare, leziunile inflamatorii anexiale sau hematogene, iar la bărbat, tumorile retrovezicale. În cursul gestației, în luna a II-a—a IV-a, poate să apară o retenție completă de urină, datorită retroversiei sau retroflexiei uterului gravid. La fete, hematocolpometria prin imperforarea himenului este o cauză a retenției. Infecțiile peritoneului, pelviperitonita, apendicita acută cu sediul pelvin sînt de asemenea cauze ale retenției.

Alți factori care pot determina retenții complete de urină sînt de origine nervoasă: boli cerebrospinale acute sau cronice, leziuni ale sistemului simpatic. Secționarea nervilor erectori produce o scădere a sensibilității vezicale, dar și retenția. Retenția nu se mai produce dacă se secționează nervii hipogastrici sau nervul presacrat. De aceea, în unele retenții prelungite și de cauză necunoscută se recomandă neurectomie presacrată sau rezecția ganglionului hipogastric. Dintre bolile sistemului nervos care determină mai frecvent retenția de urină este tabesul în faza de hipertonie a sfincterului neted sau după constituirea disectaziei colului vezical.

Ectodermozele neurotrope (herpesul și zona) pot determina tulburări de micțiune care merg pînă la retenția acută de urină cînd sînt situate în regiuni cu inervație lombosacrată. Virusul poate ajunge pînă la anastomozele plexului sacrat și prin atingere medulară poate determina leziuni paralitice reversibile.

Retențiile complete de urină la copil sînt datorite de obicei bolii colului vezical, valvulelor uretrei posterioare, hipertrofiei verului montanum.

SEMNE CLINICE

Retenția acută poate surveni la orice vîrstă; debutul este brusc. Tabloul clinic este dominat de durere mare în hipogastru, care, treptat, devine chiar violentă, însoțită de senzații imperioase de micțiune. Bolnavul face eforturi mari să urineze, contractă puternic musculatura abdominală, cîteva picături care eventual se scurg pe uretră nu-l calmează de loc. Devine agitat, se mișcă continuu, se vaită.

DIAGNOSTIC

Acesta este simplu: bolnav care nu a urinat de cîteva ore, cu dureri și senzație de micțiune, la care prin examenul obiectiv punem în evidență globul vezical (tumoare hipogastrică, ovoidală, regulată, netedă, renitentă, foarte dureroasă la palpare, mată la percuție). Prin tact rectal se palpează peretele inferior al vezicii, de asemenea foarte dureros. După sondaj vezical, bolnavul se calmează imediat și poate să-și reia micțiunea. Uneori este nevoie de mai multe sondaje, alteori micțiunea reapare, dar persistă un reziduu; mai există încă un aspect, acela cînd micțiunea nu mai reapare și bolnavul intră în retenție cronică completă de urină.

Deși agitația și suferința bolnavului reclamă de urgență golirea vezicii, aceasta nu trebuie făcută înainte de a fi aflat, printr-un examen rapid și sistematic, cauza retenției. Aceasta, deoarece poate fi vorba de un bolnav la care cateterismul este contraindicat (abces al prostatei, uretrită acută, periuretrită acută, ruptura uretrei cu hematom perineal voluminos). De asemenea examenul va da indicații în alegerea sondei care trebuie utilizată. Examinarea bolnavului mai poate arăta dacă retenția este acută sau cronică și în funcție de aceasta se va hotărî mo-

dalitatea de golire a vezicii. După acest examen sumar, se va goli vezica și apoi se va proceda la un examen complet, care va constitui baza diagnosticului etiologic.

Prin interogatoriu se va afla vîrsta bolnavului, timpul de cînd nu a urinat, condițiile în care a apărut retenția (un traumatism, o masă copioasă, o infecție gripală, un antecedent infecțios cutanat, o intervenție chirurgicală) și caracterele micțiunii anterior retenției.

Examenul obiectiv va începe cu examenul regiunii hipogastrice. Se va aprecia prezența și mărimea globului vezical. Se va examina apoi meatul uretral, penisul, scrotul, perineul, vulva ; se va observa dacă există scurgere uretrală, hematom perineal, abcese periuretrale, corp străin uretral. Prin tact rectal se explorează prostata și veziculele seminale, peretele vezical și uretra membranoasă.

După golirea vezicii se repetă examenul abdomenului (o peritonită acută, o tumoare pelvină pot determina o retenție acută de urină) și tactul rectal (vezica plină modifică aspectul prostatei). Dacă nu există nici o contraindicație de explorare a uretrei, exploratorul cu bulă olivară nr. 17 va da indicații asupra permeabilității conductului (stricturi, calcul uretral). Oprirea exploratorului în perineu nu înseamnă totdeauna strictură, putînd fi și un spasm al sfincterului extern. În aceste cazuri se va utiliza un Beniqué nr. 38 care poate învinge spasmul.

Aspectul clinic al retenției cronice complete de urină are cîteva particularități. Imposibilitatea de a urina a fost precedată de tulburări de micțiune, polakiurie și disurie, care s-au accentuat progresiv. Răsunetul ureteropielorenal există totdeauna ; acești bolnavi au modificări ale stării generale, sînt slăbiți, cu limba prăjită, uneori prezintă vărsături, diaree, consecința retenției azotate. La acestea se adaugă răsunetul cardiovascular, puls aritmic, hipertensiune arterială. Examenul obiectiv este asemănător cu al bolnavului cu retenție acută, dar se va da o atenție deosebită semnelor de retenție azotată și aparatului cardiovascular.

TRATAMENT

Dacă la examenul clinic nu se găsește nici o contraindicație de cateterism uretrovezical, se procedează la evacuarea urinii, ținîndu-se seama de : alegerea sondei, asepsie, blîndețea cu care trebuie manevrat cateterul, felul evacuării, suprimarea sau menținerea cateterului.

Pentru bărbat se alege o sondă Tiemann sau o sondă cu cîrjă de material plastic nr. 16—17, iar pentru femeie un cateter metalic sau o sondă Nélaton. Se preferă sterilizarea sondelor la autoclav, prin fierbere, sau prin etilenoxid sub presiune. După spălarea uretrei anterioare sau după spălătura vulvovaginală cu o soluție de oxicianură de mercur 1 la 5 000 sau cu soluție de permanganat de potasiu 1 la 2 000, se introduce sonda lubrifiată cu ulei gomenolat 4% steril, avînd mănuși de cauciuc sterile sau manevrînd-o cu ajutorul unei pense anatomice. În momentul în care sonda pătrunde în vezică, urina

începe să curgă cu o presiune mai mare sau mai mică, după starea detrusorului. Acum se pune problema : golire rapidă sau lentă ? În retențiile acute de urină, golirea se poate face rapid. În retențiile cronice complete se preferă golirea lentă, 40—50 picături pe minut, nu atît pentru pericolul hemoragiei *ex vacuo*, dar mai ales pentru a preveni o anurie reflexă prin golirea bruscă a bazinetului. A doua problemă care se ridică după golirea vezicii este dacă sonda rămîne pe loc sau se scoate. Dacă sondajul a fost dificil, sonda se lasă pe loc, fixînd-o de penis cu benzi de leucoplast. De asemenea, se va lăsa sonda pe loc în următoarele cazuri : cînd urina este tulbure, mai ales intens hematurică și cînd bolnavul prezintă simptome de retenție azotată. După fixarea sondei se asigură drenajul prin sifonaj, prelungind sonda cu un tub de cauciuc steril, al cărui capăt liber se introduce într-un borcan cu soluție antiseptică. Tubul se mai poate racorda la o pungă de plastic sterilă, special fabricată în acest scop. Cateterismul uretro-vezical trebuie considerat ca o intervenție urologică importantă, care poate fi urmată de complicații uneori foarte grave, în special infecțioase.

După evacuarea vezicii se repetă examenul clinic al aparatului urogenital, completat cu examenul sistemului nervos și al coloanei vertebrale. Laboratorul poate da indicații prețioase asupra funcției renale ; explorarea radiologică este obligatorie : radiografia renovezicală va pune în evidență litiaza, urografia va arăta răsunetul obstacolului asupra căilor urinare superioare și uneori cauzele retenției.

MICȚIUNI IMPERIOASE

Se caracterizează prin faptul că în momentul în care apare senzația de micțiune, bolnavul nu mai poate reține urina. La dereglarea colului vezical se adaugă imposibilitatea sfincterului striat și a musculaturii perineale de a stăpîni micțiunea.

Cauzele sînt numeroase : vezicale, cervicale, uretrale posterioare și prostatice.

Examenul clinic, examenul urinilor, explorarea radiologică și eventual uretrocistoscopia vor pune diagnosticul : cistită, prostatită, adenom al prostatei, calcul vezical, uretrită posterioară.

Alți factori etiologici sînt de origine nervoasă ca cerebromeningoscleroza difuză și în special leziunile epiconului medular (clinic, se va găsi o anestezie perineală).

La femeie, uretrocervicita vegetantă, cistopatia endocrină pot determina, de asemenea, micțiuni imperioase.

Uneori, cu toate explorările, nu se găsește cauza acestui simptom care prin tenacitatea lui poate justifica denervarea colului vezical.

INCONTINENȚA DE URINĂ

Prin incontinență de urină ar trebui să se înțeleagă pierderea proprietății vezicii de a înmagazina, de a conține urina ; bolnavul pierde continuu picături de urină și dacă se face un cateterism vezical, aceasta este goală (adevărata incontinență de urină).

Practic însă, se vorbește de incontinență de urină ori de cîte ori un bolnav pierde picături de urină între micțiuni sau prezintă micțiuni inconștiente sau chiar cînd pierderile de urină apar la eforturi. Practic, se poate defini deci incontinența de urină ca pierderea controlului conștient și voluntar al contenției vezicale. Trebuie exclus din cadrul incontinenței de urină scurgerile printr-o fistulă vezicală sau din cauza unei deschideri ectopice a ureterului.

Semnificația și gravitatea incontinenței de urină este în legătură cu cauza : este gravă în cazul unei leziuni vezicale și sfincteriene de origine neoplazică (cistita neoplazică), fără gravitate, dar foarte supărătoare în cazul incontinenței la efort.

ETIOLOGIE

Cauzele incontinenței pot fi grupate în :

1. *Insuficiența sistemului sfincterian.* Este o cauză frecventă și se întîlnește de obicei la femei după mai multe nașteri, survenind la diferite intervale de timp de la ultima gestație. Poate să apară și la femei care nu au avut nașteri. De asemenea, poate să apară cu un caracter tranzitoriu în timpul sarcinii sau după intervenții care modifică statica pelvină (histerectomii).

Traumatizarea operatorie a sistemului sfincterian în cursul prostatectomiilor, a rezecțiilor endoscopice, a unei uretrotomii interne sau, la femei, în operațiile perineale, poate fi de asemenea urmată de incontinență. Absența congenitală a sfincterului explică incontinența din epispadias.

2. *Cauze vezicale.* Distensia vezicală determină incontinență de urină prin micțiune automatică. Pierderea capacității vezicale datorită unei cistite intense (tuberculoase, litiazice, neoplazice) provoacă, de asemenea, pierderi inconștiente de urină. Corpii străini intravezicali, calculii, formațiile polipoase din vecinătatea colului pot provoca scurgeri de urină prin antrenarea lor în orificiul colului, care nu se mai poate ocluziona.

3. *Cauze uretrale :* calculii opriți în uretra posterioară, tumorile uretrale de la acest nivel, veru-montanitele.

4. *Cauze renale.* Sînt foarte rare, dar s-au observat incontinențe de urină „reflexe“ în nefrite și mai ales în tuberculoza renală.

5. *Cauze extraurinare :*

a) cauze neurologice, care determină atonia sfincterului, spasticitate vezicală, hipertonia sfincterului sau paralizia detrusorului ; în

ultimele două cazuri incontinența apare prin distensie vezicală. Aceste cauze neurologice sînt variate : leziunea nervului rușinos intern, care determină paralizia sfincterului striat, leziuni medulare ;

b) incontinența de origine psihică apare în unele nevroze, în isterie și în special la copii ;

c) incontinența prin disfuncție endocrină, rară, a fost observată în adenomul suprarenalei, în insuficiența hipofizară, în insuficiența tiroidiană.

EXAMENUL CLINIC

Anamneza informează asupra debutului, evoluției și asocierii cu alte simptome (polakiurie, disurie, micțiuni imperioase etc.). Interesează antecedentele patologice ca : uretrite, intervenții chirurgicale pe aparatul urogenital, sarcini. Se insistă asupra felului incontinenței : este totală, bolnavul nemaiavînd micțiuni, sau survine între micțiuni, se produce numai noaptea sau ziua, dispare în poziție culcată, apare numai la efort ?

Le examenul clinic se pune bolnavul să tușească pentru a vedea dacă incontinența apare la efort, apoi este invitat să urineze, dacă aceasta este posibil. Examenul regiunii hipogastrice poate evidenția un glob vezical, iar cel al organelor genitale externe și tactul rectal sau vaginal vor preciza starea perineului, prostatei, existența unei tumori pelvine. Explorarea uretrei informează asupra prezenței stricturilor. Examenul clinic va fi completat printr-un examen neurologic.

Examenul sumar de urină va pune eventual în evidență piuria. Uretrocistoscopia dă indicații asupra uretrei, a colului vezical și a vezicii (polipi, calculi uretrali, veru-montanite, leziuni ale colului). Investigația radiologică va consta din : *radiografie renovezicouretrală*, care pune în evidență o litiază, în special un calcul vezical, cauză de incontinență mai ales la copii ; *urografia* arată răsunetul ureteropielorenal într-o distensie vezicală sau o vezică mică spastică sau scleroasă, consecința unei leziuni renale sau vezicale ; *uretrocistografia retrogradă* și *micțională* oferă indicații asupra uretrei și colului vezical ; *radiografia coloanei vertebrale* este indicată ori de cîte ori se bănuiește o cauză neurologică (se poate evidenția o leziune osoasă traumatică veche, o spină bifidă ocultă, o hernie de disc).

Cînd se bănuiește sau cînd s-a găsit o cauză neurologică este indicată *cisto- și sfincterometria,* care conferă date asupra presiunii intravezicale și la nivelul colului, stabilind tipul de vezică neurogenă : autonomă, automatică, spastică sau neurogenă neinhibată. În unele cazuri trebuie să se recurgă la un examen endocrinologic pentru a se decela o cauză hipofizară sau tiroidiană sau la un examen psihiatric, mai ales în cazul copiilor cu enurezis.

1. Incontinența prin distensie vezicală. Este precedată de tulburări de micțiune, polakiurie și disurie. La examenul clinic se găsește globul vezical și natura obstacolului subvezical. Distensia poate fi datorită și unei leziuni medulare (paraplegie, tabes).

2. Incontinența prin vezică neurogenă. Poate fi consecința distensiei vezicale, dar mai există încă două eventualități :

— spasticitatea vezicală, care se observă în leziunile medulare înalte, cînd bolnavul poate să-și golească vezica prin presiune exercitată în hipogastru, dar între aceste goliri prezintă pierderi de urină (de cele mai multe ori în legătură cu o infecție vezicală sau un calcul vezical) ;

— incontinența din leziunile medulare grave, care determină o hipotonie completă a perineului, cînd bolnavul prezintă pierderi de urină la orice efort.

3. Incontinența prin insuficiență sfincteriană la femeie. Prezintă grade diferite, de la pierderi mici la eforturi, numai în ortostatism pînă la pierderi continue chiar în clinostatism. Examenul perineului arată de obicei prezența unui prolaps genital. Uneori se observă incontinență de urină la efort în timpul sarcinii, care se agravează după naștere și apoi, treptat, se ameliorează și dispare. În privința patogeniei incontinenței de efort la femeie, insuficiența sfincterului nu este singura cauză ; la aceasta se adaugă anomaliile de poziție la efort a uretrei și a colului vezical. Unghiul uretrocervical posterior, normal de 90°, se deschide, iar din profil, jumătatea superioară a uretrei pare în continuitate cu vezica.

La acestea se adaugă și rolul presiunii : cînd presiunea din vezică depășește pe aceea din uretră se produce incontinența. În mod normal, cînd la un efort crește presiunea intravezicală se mărește și cea intrauretrală.

4. Incontinența postoperatorie la bărbat. Este complicația chirurgiei prostatei mai frecvente după prostatectomia pentru cancer și după adenomectomia pe cale perineală. Poate să apară însă și după tehnicile curente, chiar după operații simple corect executate. Uneori ameliorarea sau chiar dispariția ei se poate produce într-un interval de șase luni. Reziduul vezical poate explica această incontinență. Uretrocistoscopia și uretrocistografia micțională pot aduce informații asupra stării colului vezical, a lojii prostatei, a existenței unui lob restant. În acest din urmă caz, îndepărtarea lui poate face să dispară incontinența.

Diagnosticul diferențial al incontinențelor de urină este în general ușor. Trebuie îndepărtate în special cauzele de pierderi urinare, care de fapt nu sînt incontinențe : cauze uretrale (uretrocel), deschidere ectopică a ureterului, fistula vezicovaginală și falsele incontinențe prin polakiurie intensă, cu micțiuni involuntare.



TRATAMENT

1. *Incontinența vezicii neurogene.* Cînd aceasta se datorește distensiei vezicale se face tratamentul indicat în retenția cronică incompletă de urină. Dacă incontinența se datorește unei hipertonii vezicale se pot obține ameliorări prin antibio- sau chimioterapie antiinfecțioasă, la acești bolnavi existînd totdeauna o infecție vezicală. Dacă există calculi vezicali, se vor extrage de preferință prin litotriție, asociindu-se un medicament anticolinergic (probanthine). În caz de reziduu vezical, golirea completă a vezicii se asigură prin electrorezecția colului vezical și prin infiltrarea cu soluție de novocaină 0,5—1% a nervilor rușinoși interni. În vezica neurogenă prin leziune medulară joasă (T_{12}—L_1), tratamentul incontinenței este foarte dificil și rezultatele sînt mediocre : suspensia colului vezical poate da ameliorări, dar prezintă riscul retenției de urină.

2. *Incontinența postoperatorie la bărbat.* În cazurile ușoare se pot obține rezultate prin instilații vezicale cu soluție de nitrat de argint 1%, soluție protargol 2%, vitamină B_1, vitamină E și dilatații uretrale cu dilatatoare Beniqué. Aceste incontinențe apar de obicei după prostatectomii sau după rezecții ale colului. Dacă după 6 luni de la intervenție și după aceste tratamente incontinența persistă, se poate indica intervenția chirurgicală. Se pare că rezultatele cele mai bune se obțin prin suspensia aponevrotică a uretrei membranoase pe cale perineosuprapubiană, care dă un procent de vindecări și ameliorări pînă la 75.

În cazurile în care operația nu se poate face, se indică o pensă pentru penis sau diferite receptoare pentru urină.

PIURIA

Piuria este semnul major al infecțiilor căilor urinare. Cînd este asociată și cu alte simptome se poate aprecia uneori topografia infecției și chiar cauza ei. De exemplu, cînd la piurie se adaugă polikiuria și durere la micțiune, cauza piuriei este desigur cistita ; rămîne de stabilit însă originea acesteia.

De asemenea, cînd la piurie se asociază durerea lombară, localizarea infecției este pielorenală, iar cînd durerea are un caracter provocat, litiaza este prima cauză probabilă. Uneori însă, piuria se prezintă ca semn unic, fiind descoperită întîmplător de bolnav sau cu ocazia unui examen sumar de urină.

Piuria este o urină tulbure. Aspectul tulbure poate avea diferite grade, în funcție de cantitatea și felul puroiului care se amestecă cu urina : urină fără luciu, urină care și-a pierdut transparența, urină mată sau intens tulbure, uneori cu filamente care cad la fundul borcanului.

Cînd urina este tulbure la emisie, se va proceda sistematic pentru a preciza dacă, în primul rînd această urină tulbure este o piurie, apoi se va stabili pe ce segment al aparatului urinar este localizată infecția și care este cauza ei.

Diagnosticul este ușor : orice urină tulbure, care rămîne tulbure prin acidifiere cu cîteva picături de acid acetic 10% și încălzire, este

sigur o piurie. Dacă urina se limpezeşte prin încălzire, tulbureala era datorită sărurilor de uraţi ; dacă se limpezeşte prin acidifiere, tulbureala era datorită fosfaţilor şi carbonaţilor.

Examenul de certitudine este cel microscopic, care în cazul unei piurii va arăta numeroase leucocite sau chiar depozite de leucocite. Dacă urina conţine şi sînge, este necesar ca la 700 de hematii să existe cel puţin un leucocit pentru a se diagnostica o piohematurie.

Precizarea nivelului la care este localizată infecţia poate fi uşoară sau, dimpotrivă, foarte grea. Locul de plecare a puroiului poate fi orice punct al aparatului urinar, de la parenchimul renal pînă la meatul uretral. În plus, puroiul mai poate veni de la o leziune extraurinară fistulizată în căile urinare.

Cînd bolnavul este febril, are dureri lombare şi cînd există polakiurie, este uşor de precizat originea piuriei. Alteori simptomatologia este mai săracă şi este greu de afirmat originea acesteia. O infecţie înaltă poate constitui complicaţia unei leziuni vezicoprostatouretrale, după cum originea joasă a piuriei poate fi de origine extraurinară. De aceea este necesar un examen complet al bolnavului.

Interogatoriul stabileşte caracterul piuriei (permanentă, intermitentă, insidioasă, bine tolerată) şi asocierea cu alte simptome care pot atrage atenţia asupra segmentului afectat.

Examenul urinii la emisie va fi precedat de inspecţia meatului uretral pentru a se decela o eventuală secreţie uretrală, pe care mulţi bolnavi o trec sub tăcere. Bolnavul va urina în două borcane ; dacă urina este tulbure numai în primul borcan, originea uretrală anterioară a piuriei este clară ; dacă urina este tulbure în ambele borcane, originea puroiului poate fi în oricare din segmentele aparatului urinar. Se va nota aspectul urinii şi intensitatea piuriei : urină mată, intens tulbure, cu filamente, cu grunji purulenţi, urină gleroasă, putridă, piohematurică. Se va măsura diureza în 24 de ore ; poliuria cu urină tulbure orientează asupra rinichiului. Examenul obiectiv al bolnavului poate fi uneori revelator pentru originea piuriei.

Piuria poate fi evidenţiată prin examenul sumar de urină. Leucocituria minutată (Addis-Hamburger), cînd arată existenţa unui număr de leucocite mai mare de 1 000 confirmă, de asemenea, prezenţa acesteia. Examenul bacteriologic al urinii pune în evidenţă germenii. Trebuie să se ţină seamă că urina este un mediu de cultură şi că poate fi contaminată în momentul recoltării. Pentru ca examenul bacteriologic să fie concludent, el trebuie să fie făcut imediat după recoltare, iar pînă la aceasta urina să fie conservată la $+4^{\circ}$. Infecţiile urinare adevărate se pot distinge de însămînţările accidentale, recurgînd la examenul bacteriologic cantitativ. Se admite că urina care conţine sub 10 000 de germeni/ml în momentul micţiunii este o urină contaminată în cursul recoltării.

Dacă urocultura este negativă, originea piuriei poate fi tuberculoasă şi atunci este indicată depistarea bacilului Koch în urină. În cazul piuriei cu urocultură pozitivă, care nu este influenţată de tratament, cauza poate fi tot bacilul Koch, care trebuie căutat prin examene repetate.

Infecțiile fusospirilare pot da, de asemenea, uroculturi sterile pe mediile obișnuite. Căutarea germenului trebuie făcută în aceste cazuri la ultramicroscop și uneori este necesar chiar un tratament de probă.

Piuria poate fi datorată calculilor și corpilor străini, stazei și alterărilor de orice fel a căilor urinare, după cum și deschiderii în căile excretorii a unei supurații de vecinătate.

HEMATURIA

Hematuria constă din eliminarea de sînge amestecat cu urină și este unul din semnele cele mai frecvente în urologie. Prezența sîngelui în urină schimbă aspectul acesteia și-i dă o culoare care variază de la roșu deschis pînă la roșu închis, aproape brun.

În general, existența sîngelui în urină impresionează pe bolnav și acesta se prezintă la consultații, de cele mai multe ori, în plină hematurie. Este o gravă greșeală a prescrie un tratament hemostatic unui asemenea bolnav, înainte de a preciza cauza și sediul sîngerării, mai ales că aceasta este de cele mai multe ori martorul unei tumori a aparatului urinar, a cărui diagnosticare va fi implicit întîrziată. Hematuria, în afară de retenția completă de urină prin cheaguri, nu necesită un tratament de urgență ; ea necesită însă o explorare de urgență.

Diagnosticul pozitiv de hematurie, în general, este ușor. Orice urină de culoare roșie-brună, mai ales dacă conține cheaguri, este sigur o hematurie. Aceasta poate fi macroscopică sau microscopică.

Hematuria macroscopică trebuie deosebită de urinile de culoare roșie-brună datorite altor cauze. Urina poate fi roșie în caz de hemoglobinurie, consecința unei hemolize de obicei provocată de intoxicații, septicemii, transfuzie sanguină și mai rar de cauză necunoscută (hemoglobinurie paroxistică), esențială. Unele medicamente pot colora urina în nuanțe de roșu : salol, piramidon, sulfamida roșie, rubarba, laxative cu fenolftaleină ; de asemenea urații, pigmenții biliari, porfirinele.

Uneori este necesar examenul microscopic al urinii, pentru a diagnostica hematuria prin prezența hematiilor. Examenul de urină mai poate evidența prezența și a piuriei, iar uneori arată și cauza, punînd în evidență cilindri granuloși, cristale în cantitate mare, iar în cazul hematuriilor parazitare, ouă de bilharzia.

De asemenea, nu se va considera hematurie scurgerile de sînge uretrale (uretroragiile) ; sîngele se scurge prin meatul uretral între micțiuni, iar în timpul micțiunii se amestecă cu urina, pe care o colorează în roșu. Unii bolnavi nu semnalează această uretroragie. De aceea, înainte de a pune bolnavul să urineze, se va face o inspecție a meatului uretral. La femeie există posibilitatea ca sînge provenind din organele genitale să se amestece cu urina în timpul micțiunii și să simuleze o hematurie ; de aceea, în caz de îndoială, se va recolta urina prin sondă.

Hematuria microscopică este provocată, de obicei, de boli medicale ale rinichilor și sînt puse în evidență prin examenul microscopic.

Punctul de plecare al hemoragiei este uneori evident și în același timp se poate cunoaște și cauza : apariția unei hematurii în cursul unei boli infecțioase sau al unei intoxicații. Hematuriile care apar după un traumatism renal sau al bazinului ori după explorări instrumentale au, de asemenea, o cauză evidentă.

Interogatoriul informează asupra caracterului hematuriei și asocierii cu alte simptome.

Caracterul hematuriei este important pentru precizarea sediului sau chiar a cauzei. Astfel, provocată de eforturi este de origine renală și anume, de cele mai multe ori, litiazică. Cînd este spontană și capricioasă, etiologia tumorală este aproape sigură. Asocierea durerii lombare este un element în plus pentru originea renală a hematuriei ; însoțită de polakiurie și mai ales de dureri la micțiune, orientează către o origine vezicală sau prostatică. Coexistența hematuriei cu epistaxisuri repetate, gingivoragii, cu melene în antecedente orientează către o boală generală (hematurie episod).

Examenul obiectiv începe cu examenul urinii la emisie. În hematurie bolnavul este pus să urineze în trei borcane sau pahare conice. În unele cazuri această probă, denumită „proba celor trei pahare“, informează asupra punctului de plecare a hemoragiei ; dacă urina este colorată numai în primul pahar, hematuria este inițială și originea ei este uretroprostatică ; dacă urina este colorată numai în ultimul pahar, hematuria este terminală și este de origine cervicovezicală ; dacă urina este colorată în toate paharele, dar mai intens în ultimul, hematuria este totală cu accentuare terminală și este de origine vezicală ; dacă este la fel de colorată în toate paharele hematuria este totală și originea poate fi oriunde pe aparatul urinar. Datorită sfincterului extern, toate secrețiile care apar în uretra posterioară pot ajunge în vezică și, amestecîndu-se cu urina, să dea aspectul de hematurie ; de aceea, o hemoragie de origine prostatică poate fi, la proba celor trei pahare, totală. Dacă urina este colorată în primul și în ultimul pahar, hematuria este inițială și terminală și este de origine uretrocervicoprostatică.

Examenul clinic al bolnavului poate furniza date care să permită localizarea și uneori chiar cauza hemoragiei. Perceperea la palpare a unui rinichi mare poate orienta spre localizarea renală a hemoragiei ; palparea ambilor rinichi mari ne orientează și spre cauză (boală polichistică renală). Examenul regiunii hipogastrice poate evidenția o tumoare pelvină. La tactul rectal se poate găsi un adenom mare al prostatei, care provoacă uneori o hemoragie importantă, sau o infiltrație a peretelui vezical posterior.

La examenul scrotului, un varicocel apărut recent orientează spre o tumoare renală, iar o epididimită cronică, mai ales fistulizată, spre o tuberculoză urinară.

În cazurile în care examenul clinic dă indicații asupra originii hematuriei se poate prescrie un tratament hemostatic, urmînd a continua investigațiile după ameliorarea hematuriei.

În cazurile în care explorarea clinică nu oferă nici o indicație asupra locului de plecare a hematuriei, cistoscopia sau uretrocistoscopia

devine un examen de urgență ; ea trebuie făcută la prezentarea bolnavului, în plină hematurie, orice amînare putînd readuce bolnavul fără hematurie. Uretrocistoscopia în plină hematurie arată originea vezicală a hemoragiei sau care este rinichiul care sîngerează. Îndeosebi, în acest din urmă caz, localizarea hematuriei capătă o importanță deosebită : toate explorările ulterioare vor fi axate pe acest rinichi. Tot cu ocazia uretrocistoscopiei se explorează colul vezical : dacă vezica este normală și ejaculările orificiilor ureterale limpezi este posibil ca hematuria să fie de origine cervicouretroprostatică.

După precizarea topografiei hemoragiei urmează a se stabili cauza acestora. Hemoragia cu localizare uretrocervicoprostatică se datorește de obicei unui adenom al prostatei, unui cancer al prostatei și mai rar unei prostatite acute sau unui polip uretral. Înainte, însă, de a afirma originea prostatică a hematuriei trebuie precizată indemnitatea vezicii.

Hemoragia de origine vezicală se datorește cel mai frecvent unei tumori vezicale și, în general, cea papilară determină hemoragii mai abundente decît un cancer vezical. Cistitele și calculii vezicali pot fi cauza hematuriei.

Hemoragia de origine renală se datorește tuturor bolilor ureteropielorenale, dar ca frecvență tumorile renale și ale căii excretoare ocupă primul loc. Nefroepiteliomul, tumoarea papilară a bazinetului și tumorile ureterale au ca semn revelator hematuria. Boala polichistică renală reprezintă de asemenea o cauză a hematuriei.

Urografia și în special urografia prin perfuzie dau de obicei aspecte concludente. Dacă urografia nu este concludentă, de partea rinichiului care a fost surprins sîngerînd la cistoscopie, se va face o ureteropielografie. Urografia sau pielografia se va practica după dispariția hematuriei : prezența unor cheaguri în bazinet sau în calice poate da imagini lacunare înșelătoare.

Litiaza pielocaliceală sau ureterală reprezintă o altă cauză a hematuriei. De obicei, această hematurie are un caracter provocat. Radiografia renovezicală trebuie să fie prima explorare radiologică în hematurie și se poate face chiar în plină hematurie.

Tuberculoza renală se manifestă mai rar prin hematurie de origine renală și mai frecvent prin hematurie de origine vezicală.

Pielocistitele acute, unele pielite cronice, hidronefroza se pot manifesta clinic și prin hematurie.

Nefrita cronică poate prezenta o formă hematurică : apare de obicei la tineri, este fără cheaguri și în majoritatea cazurilor reprezintă complicația unei rinofaringite, apendicite sau oricărui focar infecțios.

Cauze mai rare și mai dificil de diagnosticat : necroza papilară, necroza corticală, angiomul renal, angiomul papilei, papilita hemoragică, mic infarct renal.

Hematuria în traumatismele aparatului urinar reprezintă un semn aproape constant ; abundența ei nu este în funcție de gravitatea leziunilor.

Hematuria care apare în cadrul unei boli generale sau de sistem (hematurie episod) este însoțită frecvent de melene, hematemeze, gingivo-

ragii, erupţii purpurice şi laboratorul va arăta creşterea timpului de sîngerare-coagulare, modificarea protrombinemiei, scăderea trombocitelor.

Tratamentul hematuriei este cauzal. Uneori hematuria abundentă necesită un tratament de urgenţă, hemostatic şi de refacere a masei sanguine. Cînd hematuria pune în pericol viaţa bolnavului trebuie să se intervină chirurgical : nefrectomie de hemostază, după ce s-a constatat care este rinichiul care sîngerează şi că rinichiul opus este normal funcţional, sau talie vezicală pentru hematuriile grave de origine vezicoprostatică, cu retenţia completă prin cheaguri care nu au putut fi evacuate prin sonda metalică sau tubul cistoscopic şi tratarea leziunii care sîngerează.

PNEUMATURIA

Eliminarea simultană de urină şi gaze este sesizată de la început de bolnav. Urina este tulbure, micţiunea fiind de obicei nedureroasă. Cauza cea mai frecventă este fistula intestino-vezicală sau intestinouretrală. Intestinul comunică cu vezica sau uretra, fie direct, fie prin intermediul unei cavităţi care reprezintă abcesul fistulizat ulterior în vezică sau uretră. Leziunile intestinale care produc fistulizarea în vezică sînt : cancerul sigmoidian, cancerul rectal, diverticulii sigmoidieni. Diagnosticul este uşor cînd în urină apar şi materii fecale. În fistulele mici, cistografia şi clisma baritată vor preciza traiectul şi leziunea intestinală răspunzătoare.

Alte cauze ale pneumaturiei sînt : pericistita cu anaerobi fistulizată în vezică ; lezarea rectului în timpul prostatectomiei sau în timpul rezecţiei unei fibroze cervicoprostatice ; cistite la diabetici cu glicozurie, gazul fiind bioxidul de carbon rezultat din fermentarea glucozei sub acţiunea germenilor.

CHILURIA

Eliminarea de limfă amestecată cu urină este o raritate. Limfa ajunge în căile urinare printr-o fistulă între un vas limfatic şi calea urinară. Fistula se datoreşte de obicei unui parazit (chilurie filariană) şi mai rar se observă în evoluţia unui limfangiom. Urina este tulbure, lactescentă, iar cînd conţine şi sînge are culoare brună. Diagnosticul se poate pune macroscopic : amestecînd urina cu eter, aceasta devine limpede.

Examenul sumar de urină arată prezenţa grăsimilor, a albuminei şi a fibrinei. De obicei este foarte greu, aproape imposibil de a stabili locul fistulei. Excepţional, o ureteropielografie poate injecta şi vasul limfatic răspunzător.

Nu există un tratament eficace ; unele fistule se închid spontan.

POLIURIA

Prin poliurie se înțelege depășirea unei diureze de 2 000 ml în 24 de ore. Bolnavul se prezintă de obicei la consultații pentru polakiurie sau pentru urină tulbure. Pentru diagnosticul de poliurie este necesară măsurarea cantității de urină din 24 de ore.

Rolul glomerulului, rol de filtru, este acela de a îndepărta din plasmă cantități mari de produși metabolici, mai ales uree, dar filtrînd în același timp cantități mari de apă și substanțe indispensabile organismului, care trebuie să fie reabsorbite în timpul trecerii prin tubi.

Rolul tubului este considerabil : el reabsoarbe 99% din apă, aproape totalitatea sodiului și a clorului, 40—70% din uree. El se adaptează la aporturile alimentare și la nevoile organismului pentru menținerea echilibrului electrolitic și acidobazic al mediului intern.

În privința eliminării apei, rinichiul se adaptează la aportul lichidian. Astfel, diureza poate varia de la 500 ml la peste 10 l, în funcție de lichidele ingerate. Rinichiul elimină însă, în același timp, și o cantitate de substanțe dizolvate : acestea vor fi foarte concentrate, dacă diureza este scăzută și foarte diluate, cînd diureza este mare. Astfel, în poliurie, concentrația urinii poate fi 1/6 din concentrația plasmatică, iar în oliguria marcantă poate ajunge de 4 ori mai mare.

Variațiile în concentrația urinii se explică prin doi factori principali : osmolaritatea regiunilor profunde ale rinichilor și acțiunea hormonului antidiuretic. În deshidratări, medulara profundă și papila sînt hipertonice și hormonul antidiuretic favorizează permeabilitatea la apă a tubului distal și a canalului colector ; urina pierde la acest nivel o mare parte din apă, atrasă de hipertonia interstițială, din care rezultă oligurie și o mare concentrație a urinii. În hiperhidratare, hipotonia spațiilor interstițiale și absența hormonului antidiuretic explică impermeabilitatea părții terminale a nefronului pentru apă : rezultă eliminarea unei cantități mari de urină cu concentrație scăzută. După această teorie modernă, rolul fundamental îl are osmolaritatea regiunilor profunde ale rinichiului.

Rolul hormonilor a fost demonstrat experimental : suprarenalectomia sau insuficiența suprarenală determină o scădere a eliminării de apă și o creștere a eliminării de sodiu, cu retenție simultană de potasiu.

La animalele suprarenalectomizate și deshidratate s-a constatat o abolire a gradientului osmotic (a variațiilor de concentrație) corticopapilar care reapare în urma injecțiilor cu aldosteron. Aldosteronul provoacă reabsorbția sodiului în ramura ascendentă a ansei Henle și permite astfel funcționarea sistemului multiplicator a contracurentului. Un rol analog are angiotensina, capabilă de a stimula secreția de aldosteron. Hormonul antidiuretic inhibă diureza apoasă și absența lui (diabet insipid) determină poliuria (poliurie apoasă). Hormonul antidiuretic asigură permeabilitatea apei în partea terminală a nefronului.

Poliuria nu este un semn așa de frecvent. Ea este însoțită de sete anormală și obligă bolnavul să se trezească în cursul nopții ca să bea apă și să urineze.

Mecanismele poliuriei. Poliuria poate fi datorită următoarelor mecanisme :

— absența secreției hormonului antidiuretic, consecința unei boli a sistemului hipotalamo-hipofizar (diabet insipid) ;

— inhibarea secreției hormonului antidiuretic prin ingestie mare de apă (potomanie) ;

— insensibilitatea tubului renal la hormonul antidiuretic datorită unor leziuni tubulare căpătate (insuficiență renală cronică, pierdere cronică de potasiu, hipercalciurie) sau congenitale (diabet insipid nefrogenic familial și tubulopatii complexe) ;

— prin „diureză osmotică" (diabet zaharat, insuficiență renală cronică).

În general, poliuriile exagerate, peste 4—5 l în 24 de ore sînt datorite potomaniei, diabetului insipid, diabetului insipid nefrogenic.

Examenul clinic. Începe cu examenul urinii la emisie : *poliuria tulbure* reprezintă un semn de infecție urinară. Examenul bacteriologic are ca scop depistarea bacilului Koch sau a germenilor banali. Examenul clinic poate depista o stagnare vezicală ; examenul radiologic va pune în evidență o litiază renală bilaterală sau o nefrocalcinoză.

Poliuria limpede : examenele de laborator vor depista o glicozurie, vor explora funcția renală globală, vor căuta tulburările în metabolismul potasiului și al calciului, semnele nefritei cronice. O radiografie a șeii turcești și eventual un tratament de probă vor îndrepta diagnosticul spre un diabet insipid. Cînd sînt semne în favoarea unei nefrite, nu va fi considerată ca primitivă înainte de a fi eliminat o leziune uretrocervicoprostatică, al cărei răsunet înalt se poate evidenția clinic prin poliurie, îndeosebi predominant nocturnă.

Tratamentul va fi cauzal.

SEMEIOLOGIA RADIOLOGICĂ A APARATULUI URINAR

Examenul radiologic ocupă un loc de prim ordin în explorarea aparatului urinar grație unei semeiologii bogate, care cuprinde semne funcționale și anatomice de o remarcabilă fidelitate.

Explorarea radologică a avut un rol deosebit în dezvoltarea urologiei permițînd ameliorarea diagnosticului, descoperirea unor afecțiuni inexpresive clinic și sugerarea unor soluții terapeutice noi. Într-adevăr, toate metodele de tratament — chirurgicale și medicale — au avut în examenul radiologic un mijloc obiectiv de evaluare imediată și la distanță, care a permis ameliorarea continuă a atitudinii și a rezultatelor terapeutice.

A. TEHNICA EXAMENULUI RADIOLOGIC

Practic vorbind, fiecare bolnav urinar are nevoie de o urografie, completată la rigoare de o urografie prin perfuzie, de o arteriografie, de o uretrocistografie etc.

Urografia. Această „regină a explorărilor urinare" (Couvelaire), metodă veche de 40 de ani, a realizat performanța de a fi mereu actuală și de neînlocuit.

Progresele realizate în radiologia urinară constau mai puțin în descoperirea unor metode noi (ca arteriografia și scintigrafia) și mai mult într-o ameliorare a urografiei și într-o mai bună interpretare a semnelor urografice.

Ameliorarea urografiei este datorită îmbunătățirii substanțelor de contrast, dar și folosirii raționale a compresiunii, a clișeelor tardive, a clișeelor în incidențe suplimentare (în procubit, oblice, de profil).

Urografia standardizată, cu număr foarte mare de clișee luate din 5 în 5 sau din 10 în 10 minute, are darul să impresioneze mai mult prin risipa de material, decît prin rezultatele obținute.

Într-adevăr, urografia trebuie să fie un examen coerent, modelat de la caz la caz, iar nu o formalitate standardizată.

Urografia dirijată, preconizată de mai mulți ani, a dat cele mai bune rezultate și are din ce în ce mai mulți aderenți. După acest procedeu,

ritmul clișeelor și numărul lor este dictat de interpretarea lor „pe ud". Incidența cronologică și particularitățile tehnice ale unui film vor fi dictate de constatările făcute pe filmul precedent.

Deoarece scopul unei urografii este stabilirea unui diagnostic sau urmărirea unui bolnav cu o afecțiune determinată, radiologul va trebui să cunoască suferința clinică a bolnavului, iar gîndirea clinică să fie firul conducător al examenului radiologic.

Orice urografie începe cu o radiografie directă. Primul clișeu urografic se face la 5 minute de la sfîrșitul injecției și are drept scop evaluarea funcției secretorii a rinichilor. Acest film este un veritabil „test funcțional", o probă a *clearence*-ului global, glomerular și tubular. În mod normal, la 5 minute după injecție, opacifierea cavităților pielocaliceale este bună și egală (echivalentă) la cei doi rinichi.

În cadrul urografiei dirijate, *compresiunea* (Coliez) ureterală va fi folosită în cazurile în care examenul clinic sugerează o suferință renală (tuberculoză, pielonefrită cronică, tumoare etc.). Compresiunea se aplică imediat după executarea clișeului funcțional (5 minute) și durează, în medie, 15 minute. Se execută un clișeu și se lasă compresiunea pe loc. Se examinează filmul și dacă opacifierea cavităților pielocaliceale nu este satisfăcătoare, se face un alt film după 10 minute. După înlăturarea compresiunii se face din nou un film de decompresiune (Gilson). Acesta va arăta modul în care se face evacuarea arborelui pielic și va permite evaluarea supleții pereților.

Compresiunea este contraindicată, bineînțeles în suferințele ureterale și ale etajului inferior (vezică).

Compresiunea va fi evitată la persoanele în vîrstă, din cauza riscului de a se rupe o aortă ateromatoasă.

O dată cu ameliorarea substanțelor de contrast, compresiunea a pierdut din ce în ce mai mult teren.

Sînt totuși cazuri în care opacifierea cavităților pielocaliceale este nesatisfăcătoare după injectarea a 20 ml de substanță de contrast, din cauza unei hipostenurii, a unei hipertonii caliceale sau, dimpotrivă, a unei hidronefroze. Pentru a remedia acest neajuns se poate recurge la *reinjectarea*, în cursul aceluiași examen, a unei noi doze de substanță opacă (Wilson și colab., 1962).

Clișeele tardive (la 60, 120 de minute sau chiar mai tîrziu) sînt necesare în cazul în care primele filme arată o hidronefroză dar nu precizează sediul și natura obstacolului. Un clișeu tardiv în *procubit* va permite o opacifiere mai bună a ureterului.

În cazurile de azotemie moderată, în care urografia de rutină este contraindicată și în cele în care urografia clasică, chiar completată de o reinjectare, nu permite o opacifiere satisfăcătoare a căilor de excreție, se poate recurge la *urografia prin perfuzie* (Schencker, 1964). Această metodă constă în injectarea prin perfuzie a unei cantități importante (2 ml pe kilocorp) de substanță opacă 60% diluată într-o cantitate egală de dextroză 5%. Perfuzarea întregii cantități (200—300 ml) se face în 6 pînă la 8 minute.

În primele 45 de minute se obține o intensă nefrogramă și se pot face bune urotomografii. Opacifierea cavităților pielocaliceale este intensă iar ureterele se umplu în totalitate. Metoda permite deci o evidențiere a zonelor mute (nefuncționale) din parenchin. Ea precizează modificările pielocaliceale și ale ureterelor și deci poate înlocui pielografia, care este din ce în ce mai mult evitată din cauza riscurilor de infecție. Opacifierea vezicii este intensă la 60—100 de minute și permite executarea unor uretrocistigrafii de o calitate superioară celei obținute prin urografia de rutină.

Urografia prin perfuzie este bine tolerată, însă nu trebuie să fie folosită ca metodă de rutină, ci ca o completare a urografiei clasice.

Pentru explorarea hipertensiunii arteriale de origine renovasculară s-au preconizat două tehnici urografice menite să arate deficitul funcțional al unui rinichi : urografia minutată și urografia prin tehnica spălării ureice *(urea wash out)*.

Urografia minutată a fost indicată de mult timp de Ravasini. „Testul lui Ravasini" constă în executarea a 4—5 radiografii din minut în minut, începînd de la sfîrșitul administrării soluției de contrast. Injectarea trebuie făcută în 2 minute. Maxwell (1964) a introdus această metodă în studiul hipertensiunii renovasculare.

Tehnica de *spălare ureică* a fost preconizată de Amplatz (1962). Se perfuzează 40 g uree diluată în 500 ml soluție clorurosodică izotonică în 15 minute, clișeele făcîndu-se la fiecare 3 minute, în timpul și după perfuzie. Perfuzia începe la 8 minute după injectarea substanței de contrast. Prin administrarea ureei se induce o marcată diureză osmotică, cu spălarea completă a imaginii urografice la 15—18 minute de la începutul perfuziei. O întîrziere în spălare arată un test pozitiv și indică o proastă irigație a rinichiului, adică o boală a arterei renale.

Acest test nu este însă specific și se poate întîlni și în afecțiunile parenchimatoase, care distrug o mare parte din glomeruli.

În diagnosticul hipertensiunii renovasculare, arteriografia renală, de care ne ocupăm mai jos, și *renograma izotopică* au cîștigat un loc privilegiat.

Renoscintigrama este un succedaneu satisfăcător al renogramei arteriografice și urografice și are avantajul inocuității.

Roentgencinematografia aduce informații foarte prețioase asupra dinamicii căilor superioare și permite testarea valorii funcționale a bazinetului în vederea unei operații plastice.

Metoda mai este folosită cu succes în stadiul refluxului vezico-ureteral și al tulburărilor de micțiune.

Urografia de rutină nu poate oferi, în majoritatea cazurilor, semne distinctive între un chist și o tumoare renală. De aceea, pentru diagnosticul diferențial vom recurge la arteriografie.

Arteriografia renală selectivă prin cateterism percutanat al arterei femurale (Seldinger, 1953) este preferabilă aortografiei, deoarece nu dă suprapuneri vasculare (fig. 24, 25, 26). Artera femurală este puncționată cu un trocar în triunghiul Scarpa. Prin trocar se introduce o sîrmă de ghidaj și se scoate trocarul. Pe sîrma de ghidaj se

10—c. 74

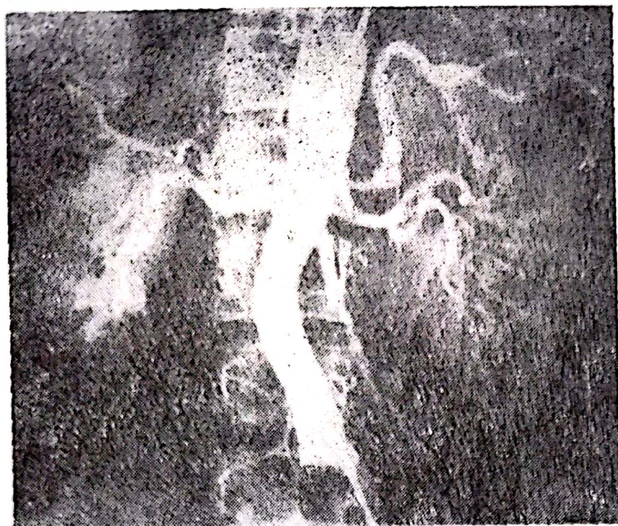
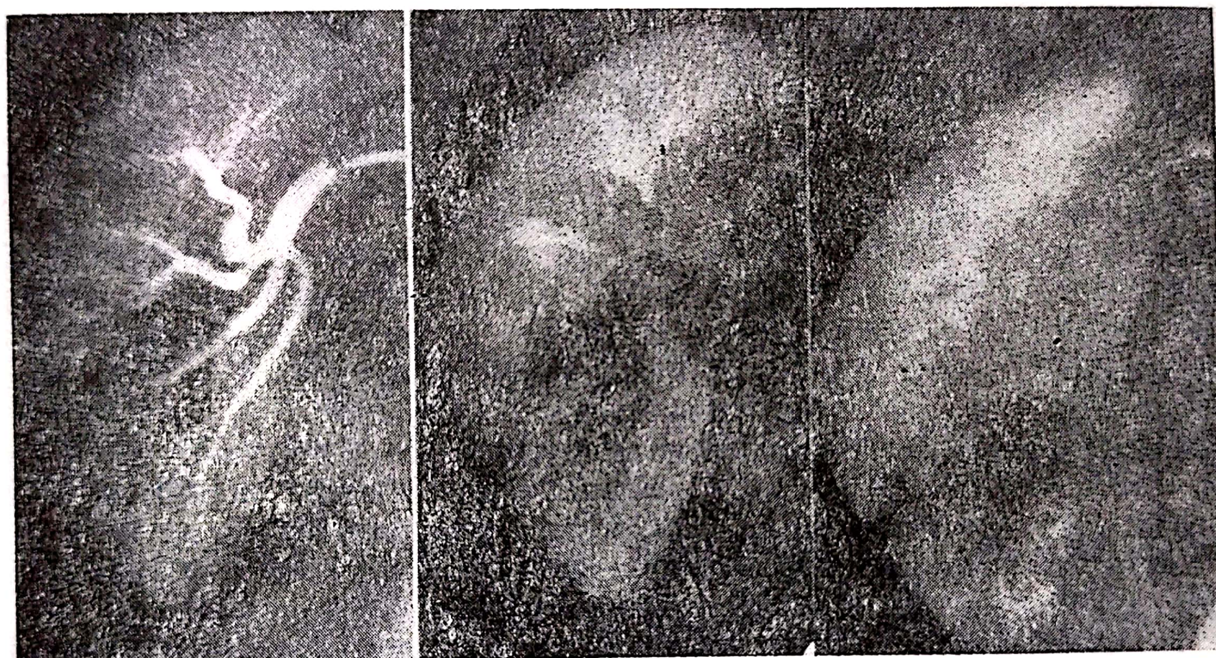


Fig. 24. — Aortografie prin cateterism. Suprapuneri vasculare.



↑ *Fig. 25. — Arteriografie renală selectivă.*

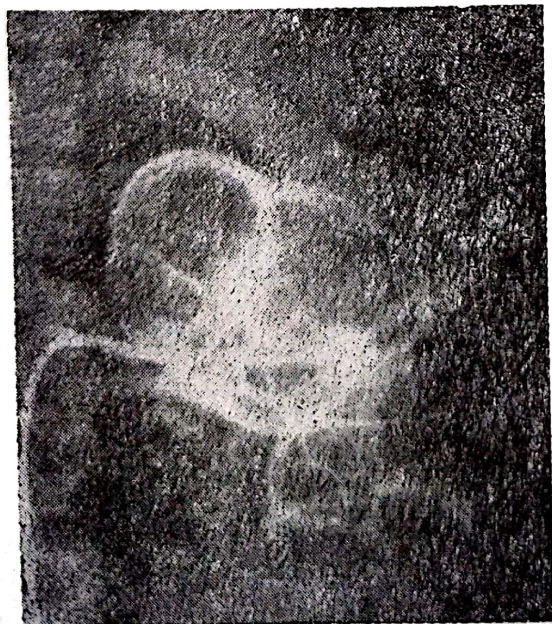


Fig. 26. — Arteriografie renală selectivă. Pionefroză.



Fig. 27. — Cavografie. Tumoare renală dreaptă. Tromboză a venei cave. Circulație colaterală rahidiană.

montează și se introduce o sondă radioopacă pînă în artera iliacă. Se scoate sîrma de ghidaj și sub controlul ecranului de radioscopie sau de televiziune se împinge sonda pînă în artera renală. O cantitate mică (8—10 ml) de substanță opacă este suficientă pentru a obține o bună arteriografie. Seriografia în cadență rapidă este absolut necesară pentru a pune în evidență timpul arteriografic, timpul nefrografic (parenchimatos) și timpul flebografic.

C a v o g r a f i a este indicată în tumorile renale. Opacifierea venei se obține prin cateterizarea safenei și împingerea sondei pînă în vena iliacă primitivă. Clișeul se face la sfîrșitul injectării a 20 ml de substanță opacă (fig. 27).

R e t r o p n e u m o p e r i t o n e u l asociat cu urografia și tomografia, este indicat în diagnosticul tumorilor suprarenale și pararenale și al unor anomalii renale, ca rinichiul unic congenital, rinichiul polichistic.

E x a m e n u l i r i g o s c o p i c al intestinului gros este util pentru diagnosticul diferențial între o tumoare colică și o tumoare renală sau pararenală.

P i e l o g r a f i a d e s c e n d e n t ă cu introducerea substanței de contrast prin sonda de nefrostomie este necesară pentru a cerceta permeabilitatea ureterului.

F i s t u l o g r a f i a cu folosirea de preferință a unei substanțe hidrosolubile va arăta sediul și caracterul morfologic al cavității care se drenează prin fistulă. Pentru o bună opacifiere a cavității se va folosi poziția de procubit completată cu o incidență oblică sau de profil.



Urografia de rutină este în general suficientă și pentru o bună examinare a vezicii. Dacă urografia este neconcludentă se va recurge la examene suplimentare. Numărul acestora este foarte mare, ceea ce ar fi un indiciu că nici una din ele nu este deplin satisfăcătoare. Se poate spune totuși că fiecare din aceste tehnici are o indicație specifică. Astfel, *cistografia cu dublu contrast* (Kneiser-Schober) este indicată pentru punerea în evidență a calculilor transparenți și a diverticulilor vezicali.

Pentru diagnosticul unei tumori vezicale, urografia de rutină va fi completată de o *c i s t o p o l i g r a f i e* (Temeliescu, 1956). Această meto-

dă constă în a înregistra pe același film contururile vezicii în stadii succesive de umplere. Cantitatea de substanță opacă variază cu capacitatea vezicală. Pentru o vezică cu o capacitate bună, de exemplu, se vor introduce 15 ml, apoi 30 ml, apoi 70 ml. După fiecare injectare se face o expunere. Toate expunerile se vor face deci pe același film, care va rămîne nemișcat. Cistopoligrafia permite să se studieze supleţea pereţilor vezicali şi să se pună în evidenţă rigiditatea dată de o tumoare malignă (fig. 28). Pe același film se desemnează bine și lacuna dată de tumoare, forma și dimensiunile acesteia.

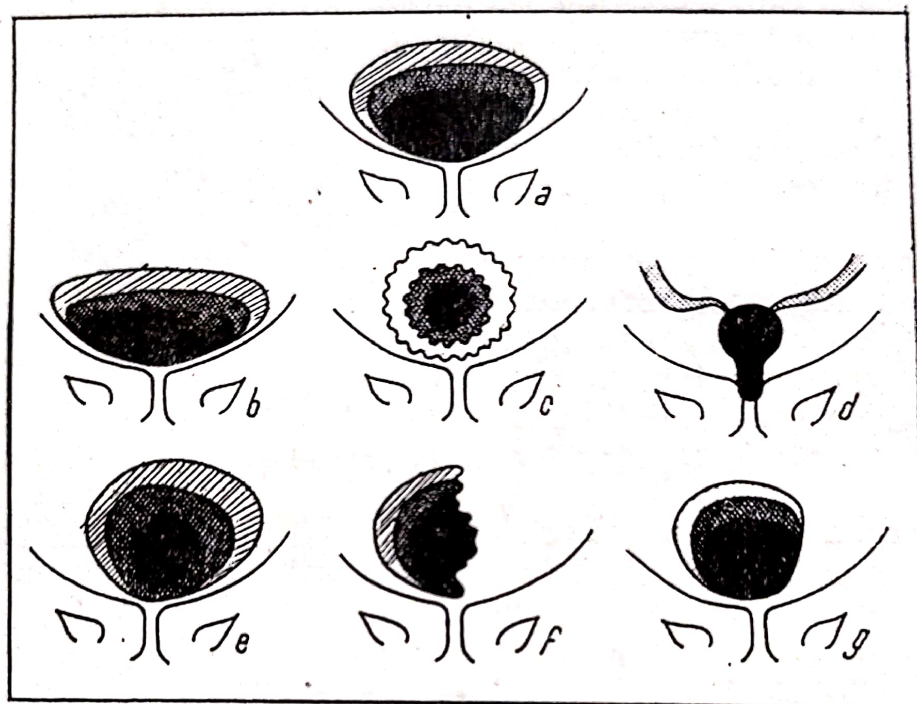


Fig. 28. — Cistopoligrafie (Temeliescu) (schemă).
a — vezică normală ; b — tumoare benignă cu supleţea pereţilor păstrată ; c — vezică de luptă cu expansiune bună excentrică ; d — vezică mică tuberculoasă rigidă ; e — tumoare infiltrantă a peretelui lateral drept, cu supleţea redusă; f — tumoare exofitică malignă ; g — tumoare infiltrantă a peretelui lateral stîng, a cărui supleţe este absentă.

Celelalte metode cistografice, ca cistografia cu dublu contrast, parietografia, metoda floculaţiei torice etc., au o valoare pur morfologică și nu oferă indicații asupra gradului de infiltrație a peretelui.

În afară de cistopoligrafie, *arteriografia pelvină* are un număr mare de aderenți. Tehnica constă în injectarea simultană a arterelor iliace primitive prin cateterism femural. Seriografia în cadență rapidă este necesară pentru punerea în evidență a timpilor arterial, parenchimatos și flebografic. Vezica este în prealabil umplută cu bioxid de carbon pentru ameliorarea contrastelor.

Speranțele puse în *flebografia pelvină* și în *limfografie*, pentru evidențierea extensiei extravezicale a unei tumori și pentru depistarea metastazelor ganglionare, nu au fost justificate, iar cele două metode au căzut în desuetudine.

Pentru explorarea colului vezical și a uretrei, *uretrocistografia* este de neînlocuit în anumite cazuri (disectazia colului, afecțiunile prostatice, stricturile uretrale etc.).

Din expunerea de mai sus se vede că explorarea radiologică a aparatului urinar dispune de un număr impresionant de metode. În decursul dezvoltării radiologiei urinare, unele din aceste metode au fost obiectul unui entuziasm trecător, altele s-au impus definitiv.

În momentul de față, două metode domină cu autoritate radiologia urinară. Acestea sînt urografia și arteriografia.

B. ANATOMIE, VARIAȚII ANATOMICE, ANOMALII

Înainte de a prezenta semeiologia radiologică este necesar să amintim cîteva date de anatomie. Anatomia radiologică a rinichilor, o anatomie pe viu, are particularitățile ei legate de proiecțiile radiografice în diferite planuri, cea mai curentă fiind proiecția anteroposterioară.

Dimensiunile radiografice ale rinichiului sînt mărite, din cauza divergenței fasciculului de raze și din cauza distanței obiect-film, cu aproximativ 12%. În aceste condiții, rinichiul măsoară, *în medie*, în lungime 12,5 cm, în lățime 6,5 cm, în grosime 3,5 cm. Mărimea celor doi rinichi este practic egală.

Situația rinichilor este inegală, rinichiul drept fiind situat mai jos decît cel stîng. Polul superior al rinichilor este traversat de coastele XII, iar polul inferior nu depășește creasta iliacă, fiind, în general, situat în dreptul apofizei transversale L_3. Un rinichi al cărui pol inferior depășește creasta iliacă este un rinichi scoborît (ptozat sau ectopic). Polul lui superior pierde contactul cu ultima coastă.

Orientarea rinichilor. Rinichiul este orientat oblic în toate cele trei planuri, astfel încît fața lui anterioară se află în sus și în afară.

Polii superiori ai rinichilor sînt situați la o distanță, între ei de 8 cm, în timp ce polii inferiori sînt separați de o distanță de 12—15 cm, în general. Axul transversal al rinichiului face un unghi de 45° cu planul mediosagital.

Arhitectonica pielocaliceală este atît de variată încît nu sînt doi indivizi cu pielograme identice.

În marea gamă de aspecte anatomice există totuși un tip de bazinet, cel mai des întîlnit. Acesta este bazinetul cu trei calice principale, fiecare din acestea ramificîndu-se în 2—3 calice secundare.

Narath (1951) a arătat că numărul piramidelor, respectiv al papilelor poate varia de la 4 la 18.

Nomenclatura anatomică nu este unitară. Pentru ramificațiile de prim ordin ale bazinetului, majoritatea autorilor folosesc denumirea de calice mari, iar pentru ramificațiile de al doilea ordin se utilizează denumirea de calice mici. Olsson dă, pe bună dreptate, calicelor mari denumirea de ramuri bazinetale, deoarece aceste ramificații au formă cilindrică și nicidecum caliceală. El rezervă numele de calice numai ramificațiilor de al doilea ordin. Noi vom folosi totuși, ca majoritatea autorilor ter-

menii clasici de calice mari (sau principale) pentru a desemna calicele de prim ordin și calice mici (sau secundare) pentru calicele de al doilea ordin.

În descrierea leziunilor caliceale este necesar să se precizeze sediul modificărilor patologice. Din lipsa unei nomenclaturi adecvate, această precizare nu se poate face. Se spune, de exemplu : „un calice superior

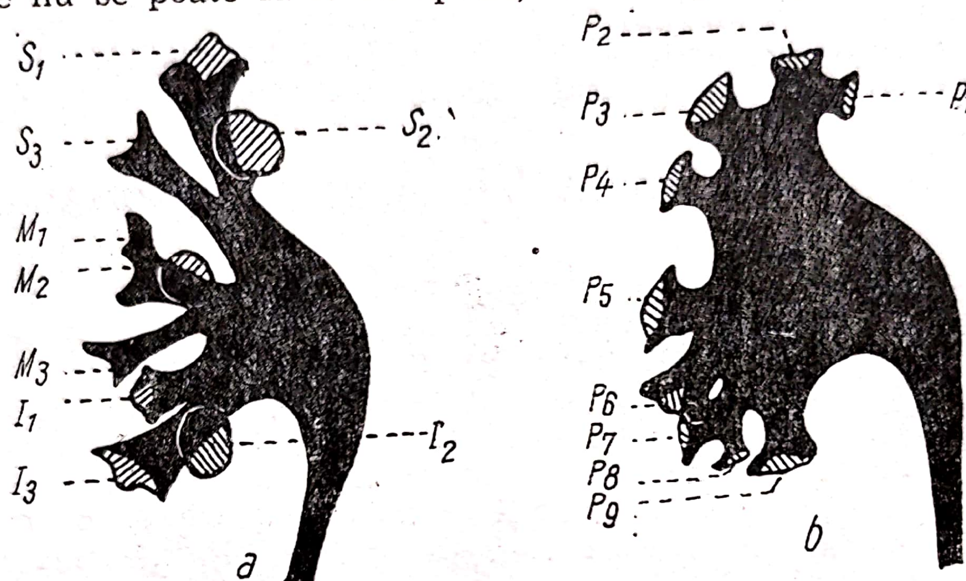


Fig. 29. — Nomenclatură anatomică (după Temeliescu).
a — bazinet ramificat ; *b* — bazinet primitiv.

este erodat" sau „un calice mijlociu este amputat" sau „un alt calice mijlociu este lacunar", fără a se putea specifica, din lipsa nomenclaturii, care calice anume din grupul superior, mijlociu sau inferior este sediul leziunii.

Pentru a remedia acest neajuns s-a propus (Temeliescu, 1969) o nomenclatură, care pare foarte simplă și practică.

S-au denumit calicele superioare : S_1, S_2, S_3 etc. ; calicele mijlocii : M_1, M_2, M_3 etc. și calicele inferioare : I_1, I_2, I_3 etc. (fig. 29 a). Nu vom omite din numărătoare calicele care se văd din față, prin transparență. Cînd calicele principale și secundare nu sînt diferențiate și identificarea lor nu se poate face, se folosește pentru precizare o numărătoare a papilelor cu P_1, P_2, P_3 etc., numărătoarea făcîndu-se în sens craniocaudal (fig. 29 b).

Parenchimul renal este reprezentat pe urograme, de distanța dintre vîrful papilelor și suprafața rinichiului. Această distanță poate fi mai bine apreciată dacă se unesc vîrfurile papilelor printr-o linie, *linia interpapilară* (Hodson). Distanța dintre linia interpapilară și conturul renal este denumită *index parenchimatos*. Grosimea parenchimului este în mod normal, în medie, de 3,5 cm la poli și de 3 cm în partea mijlocie a rinichiului (fig. 30).

Rinichiul normal prezintă două particularități anatomice care merită să fie subliniate :

— lipsa de simetrie a celor doi rinichi ;

— numeroase variații anatomice.

ASIMETRIA

Asimetria rinichilor nu interesează numai poziția (rinichiul drept fiind situat mai jos decît cel stîng), dar implică și arhitectonica pielocaliceală. În radiologia urinară, studiul morfologic comparativ are o valoare relativă din cauza asimetriei celor două organe. Naorath (1951) spune că nu a văzut niciodată doi rinichi simetrici, „deși acest lucru i-ar fi făcut plăcere". Într-adevăr, un bazinet poate avea formă ampulară, iar celălalt liniară. Calicele principale pot fi de o parte scurte, de cealaltă parte lungi, bine ramificate. Uneori se poate întîlni de o singură parte o dedublare bazinetală incompletă („bazinet Hyrtl" al autorilor germani). Foarte frecvent, numărul, lungimea și orientarea calicelor sînt diferite la cei doi rinichi. Totuși, în genere, există o apropiere de tip morfologic, o asemănare între cavitățile pielocaliceale ale celor doi rinichi. De obicei, tipul de bazinet, numărul și lungimea calicelor sînt apropiate la cele două organe.

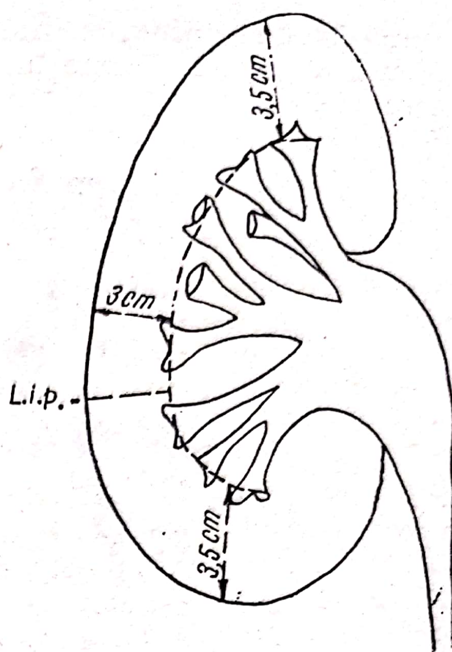


Fig. 30. — Indicele parenchimatos (după Hodson)
L. ip. — linia interpapilară.

În rezumat, *arborele pielic al celor doi rinichi este în genere asemănător, dar niciodată simetric.*

Dintre diferitele tipuri de calice secundare, o mențiune specială trebuie acordată *calicelor compuse,* calice cu mai multe papile. Asemenea calice, de regulă calicele principal superior, are formă de ciocan *(hammerhead),* după comparația lui Narath. Din cauza lipsei de ramificație, un calice compus *pare dilatat* și poate da naștere la erori de interpretare (fig. 31 a).

O altă variantă anatomică ce poate ridica probleme de diagnostic este *inserția excentrică a calicelor pe papilă* (fig. 31 b). În acest caz, axul papilei, oblic, nu coincide cu axul calicelui secundar corespunzător, ci formează împreună un unghi. Din această cauză, sinusul pielocaliceal, de adîncime neegală, face un reces, care văzut din profil, *poate simula o ulcerație* la nivelul sinusului, iar privit din față dă impresia unei ulcerații a vîrfului papilei. Diagnosticul diferențial este greu de făcut. Conturul net al imaginii pledează pentru o inserție oblică.

Papilele proeminente conice sau cilindrice sînt varietăți fără implicații diagnostice. Este totuși interesant de observat că papilele lungi, cilindrice, sînt identice cu cele întîlnite la cîine.

O varietate cu implicații diagnostice este *calicele accesoriu* (fig. 32 a și b). Aceste calice de dimensiuni reduse se pot insera pe un fornice sau se pot implanta pe un calice principal. Un calice accesoriu este un calice în miniatură, cu o tijă, un fornice și o papilă pro-

prie. Cînd se inseră pe un calice secundar, poate fi interpretat drept o nişă a papilei. Forma lui şi conturul net împiedică însă o asemenea confuzie.

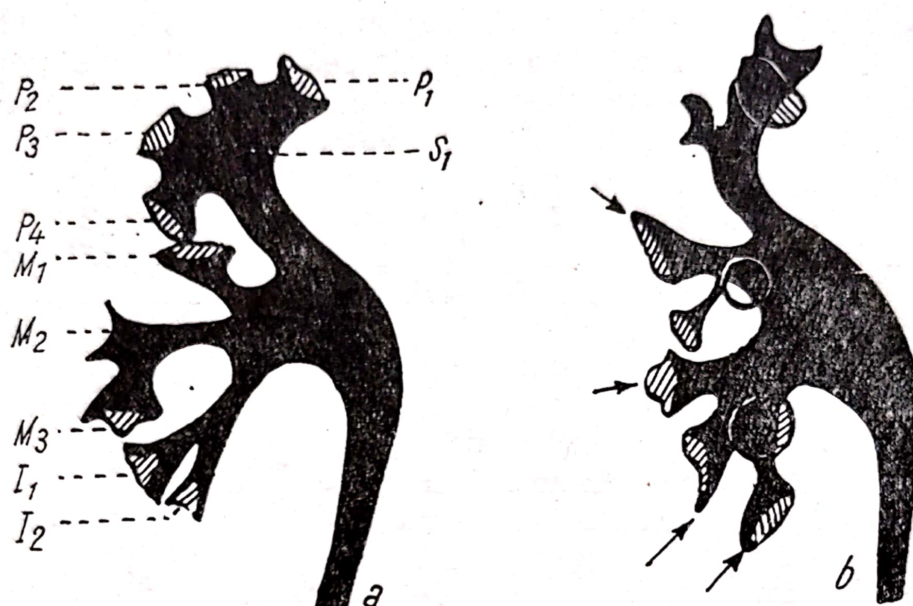


Fig. 31. — *Calice compuse şi inserţia excentrică a calicelor pe papilă :*
a — calicele superior (S_1), fără ramificaţii în formă de ciocan, simulează o dilataţie ; *b* — inserţiile excentrice ale papilelor simulează ulceraţii.

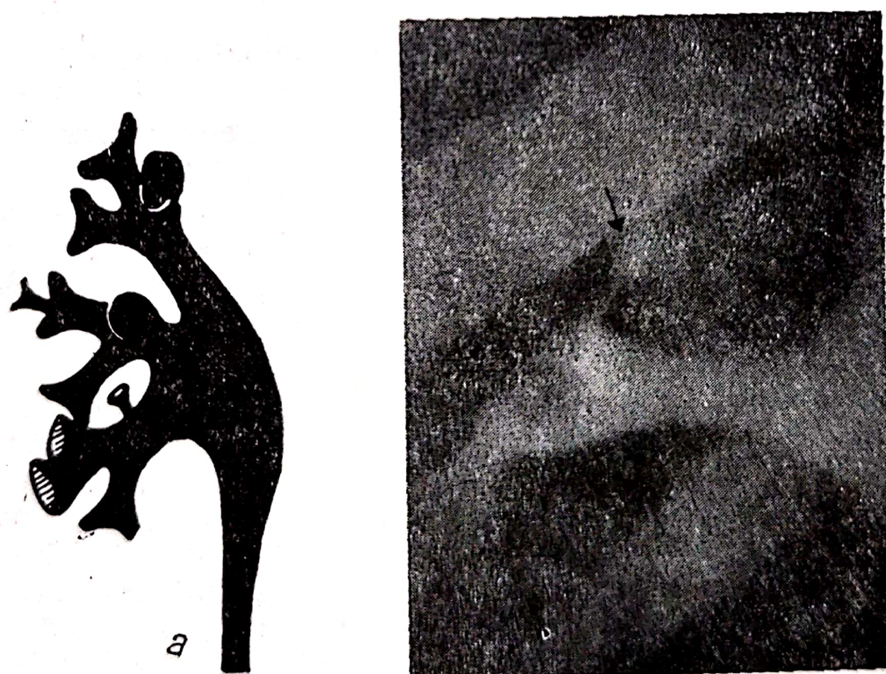


Fig. 32. — *Calice accesorii :*
a — calice accesorii (schemă) ; *b* — calice accesoriu (detaliu urografic)) simulînd o ulceraţie.

O altă varietate anatomică interesantă este *bazinetul primitiv* sau *ampular* (fig. 29 b). În cursul dezvoltării embriologice, despicarea secundară a papilelor şi a calicelor se face într-un stadiu mai tardiv (Heiden-

hain, 1937). Bazinetul ampular, lipsit de ramificații, cu calice reprezentate numai de fornice, este o fromă neevoluată, primitivă de bazinet. Lipsa de ramificații dă bazinetului un volum mai mare, un *fals aspect de hidronefroză.*

ANOMALIILE

Anomaliile renale sînt foarte variate, dar pot fi grupate în următoarele tipuri : anomalii de număr, de poziție, de formă, de structură și anomalii vasculare. Majoritatea nu ridică probleme de diagnostic, deoarece anomalia își prezintă propria carte de vizită pe radiografie. Sînt însă și anomalii care comportă unele dificultăți de diagnostic.

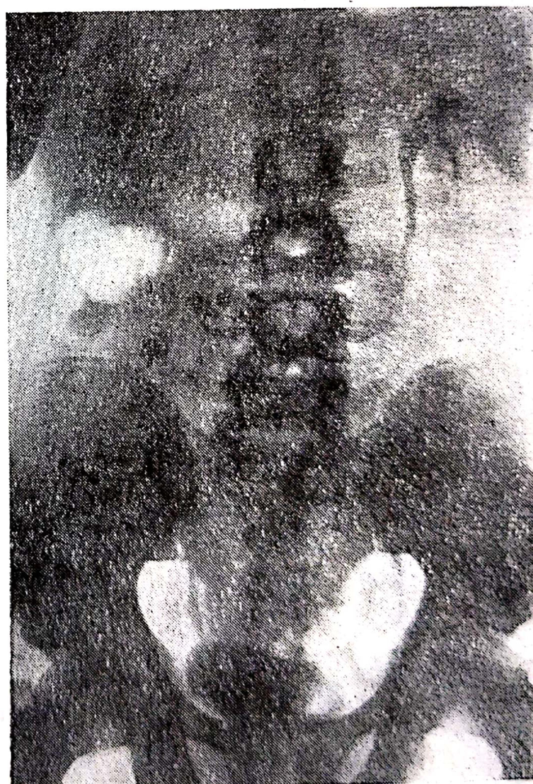
Din acest unghi de vedere, în cadrul *anomaliilor de număr*, un exemplu tipic este agenezia unilaterală (rinichiul unic congenital). Adeseori pe urograme nu se poate preciza dacă lipsa de imagine a unui rinichi este expresia unui rinichi mut sau a unui rinichi absent. Retropneumoperitoneul găsește în acest caz o indicație majoră. El va arăta vidul lombar dat de lipsa rinichiului. În acest caz se poate face



Fig. 33. — Rinichi drept în ectopie ileo-lombară.

→

Fig. 34. — Rinichi stîng în ectopie pelvină.



confuzie între o agenezie și o ectopie. Dacă imaginea unui rinichi lipsește în lombă, se va cerceta cu atenție dacă rinichiul nu se află în ectopie [ectopia încrucișată sau în ectopia ileolombară (fig. 33), iliacă sau pelvină]. În ectopia pelvină (fig. 34), imaginea cavităților pielocaliceale poate fi mascată de sacru. Anomalia de număr este în aceste cazuri numai aparentă, în realitate fiind vorba de o anomalie de pozi-



Fig. 35. — Bazinet dublu. La calicele mijlocii (M_1 și M_2) necroză papilară, cu calice în măciucă și papile sechestrate.

ție. Eroarea se poate face și în scintigrafie, dacă se explorează numai lombele. În toate cazurile în care scintigrama arată o lipsă de imagine de o parte se va face și o scintigramă pelvină și se va completa examenul cu o urografie.

Dintre anomaliile de număr, duplicitatea este cea mai des întîlnită. Atragem atenția asupra unei particularități importante și puțin cunoscute. Bazinetul superior, de obicei liniar, drenează de regulă numai grupul superior de calice, în timp ce bazinetul inferior, de obicei ampular, drenează calicele mijlocii și inferioare (fig. 35). Se observă de multe ori un mutism al unuia din cei doi rinichi, mai frecvent al rinichiului inferior. Pe urogramă, rinichiul superior, singurul funcțional, poate fi confundat cu un rinichi hipoplazic. Numărul redus de calice secundare și bazinetul liniar, neramificat (fără calice principale) vor atrage atenția asupra anomaliei și vor permite să se depisteze mutismul rinichiului inferior.

Dintre *anomaliile de formă*, o mențiune specială merită rinichiul cu lobulație fetală și rinichiul dromader.

Rinichiul cu *lobulație fetală* (fig. 36) are conturul boselat. Boselurile sînt delimitate de incizuri. Aceste boseluri nu trebuie confundate cu incizurile date de retracția parenchimului întîlnită în pielonefrita cronică sau în tuberculoză. Urografia elimină orice confuzie, deoarece



Fig. 36. — Rinichi cu lobulație fetală.

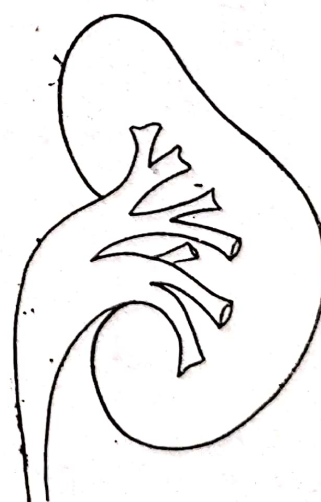


Fig. 37. — Rinichi cifotic (dromader).

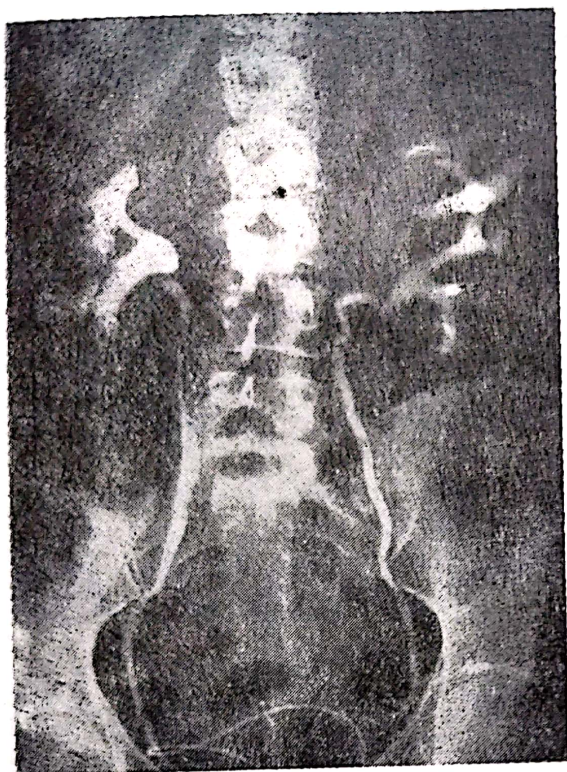


Fig. 38. — Rinichi polichistic sting.



Fig. 39. — Rinichi spongios (detaliu urografic al calicelor inferioare drepte). Aspect în „buchet de flori".

modificările patologice de contur sînt însoțite totdeauna de modificări ale calicelor. În lobulația fetală, arborele pielic are aspect normal.

Rinichiul dromader sau *cifotic* (fig. 37) este o deformare a rinichiului stîng provocată de o compresiune splenică, deși splenomegalia nu este obligatorie. Polul superior al rinichiului este subțiat și, prin contrast, cele 2/3 inferioare ale rinichiului par mărite printr-un proces expansiv. Lipsa semnelor caliceale patologice este caracteristică rinichiului cifotic.

Dintre *anomaliile de structură,* cîteva implică dificultăți de interpretare. Un *chist pielogen* poate fi confundat cu o cavitate patologică, cu o cavernă deterjată în special. Lipsa altor modificări pielocaliceale pledează pentru caracterul benign congenital al cavității.

Rinichiul *polichistic,* mai ales cînd este unilateral (fig. 38) sau cînd chisturile sînt limitate la un segment al rinichiului, poate fi confundat cu o tumoare. Lărgirea și deformarea calicelor secundare în semilună, în trapez, etajarea calicelor, mărirea rinichiului mai mult în sens vertical, sînt semnele principale și caracteristice ale rinichiului polichistic.

Rinichiul spongios (fig. 39) sau boala Cacchi și Ricci este o malformație congenitală caracterizată macroscopic prin mărirea de volum a piramidelor, care au un aspect spongios. Microscopic, se văd tubii colectori dilatați și chisturi. Chisturile pot fi în comunicare cu tubii sau pot fi izolate. Cavitățile conțin săruri calcare precipitate sau calculi.

Pe radiografia directă se văd microcalculi rotunzi și denși grupați la vîrful piramidelor, dînd un aspect destul de caracteristic.

Pe urograme, tubii colectori dilatați, cu aspect microchistic, se opacifiază primii, înaintea calicelor și rămîn opacifiați după evacuarea calicelor pe urogramele tardive.

Pe urograme, papilele apar mărite, cu numeroase cavități variabile ca formă și dimensiuni. În unele cazuri se văd cavități striate, mergînd de la vîrful papilei către baza ei și care sînt tubi colectori dilatați. Micile chisturi variază de la dimensiuni abia perceptibile pînă la mărimea unui bob de mazăre. Altele sînt neregulate sau triunghiulare. În unele cazuri, suprafața papilei are aspect spumos *(blistered)* din cauza cavităților neopacifiate. Chisturile grupate în piramide au mai fost comparate cu „buchete de flori" (fig. 39).

Pe radiografia directă, microcalculii din rinichiul spongios pot fi confundați cu o nefrocalcinoză. Urografia va stabili diagnosticul.

Pe urograme, rinichiul spongios poate trece neobservat sau poate fi confundat cu un rinichi tuberculos, cu pielonefrita cronică etc.

C. SEMEIOLOGIE

SEMNELE RENALE PARENCHIMATOASE

Radiografia directă poate releva unele semne patologice importante, cum sînt opacitățile calcare, modificările de volum și de contur ale rinichilor.

Calcificările situate în parenchim îmbracă forme variate. Calcificările neomogene întinse, care dau un aspect tigrat unui segment renal sau întregului rinichi, sînt caracteristice pentru *mastic* parțial sau rinichiul mastic total din tuberculoză. Rareori calcificarea unui mastic tuberculos poate fi atît de intensă încît să simuleze un calcul.

Opacitățile calcare inelare voluminoase sugerează calcificarea peretelui unui chist.

Tumorile renale maligne, mai ales cele cu evoluție lentă (tumorile Grawitz), prezintă calcificări arcuate, rectiline sau în vîrtejuri.

Depunerile calcare de pe suprafața unor *papile necrozate* se văd pe radiografia directă sub aspectul unor mici inele centrale.

Nisipul și microcalculii care burează tubii Bellini în *nefrocalcinoză* se văd sub aspectul unor fine opacități liniare sau rotunde grupate la nivelul piramidelor. Aspectul este asemănător cu cel întîlnit în *rinichiul spongios*. Urografia va aduce precizările necesare.

Opacitățile calcare extrarenale (calculi biliari, calculi pancreatici, calcificări ale cartilajelor costale, calcificări ganglionare fleboliți splenici, calculi stercorali, calcificări într-un abces osifluent, calcificări peritoneale etc.) pot crea dificultăți de diagnostic diferențial cu opacitățile calcare renale. Pentru soluționarea dilemei se preconizează radiografii în incidențe suplimentare.

Dar chiar urogramele din față pot indica diagnosticul corect. O opacitate calcară intrarenală va păstra pe toate urogramele aceleași raporturi cu cavitățile pielocaliceale. Aceste raporturi se modifică în cazul în care opacitatea este extrarenală, fapt ce se explică prin schimbările de proiecție în timpul respirației. Rinichiul are mișcări mai mari

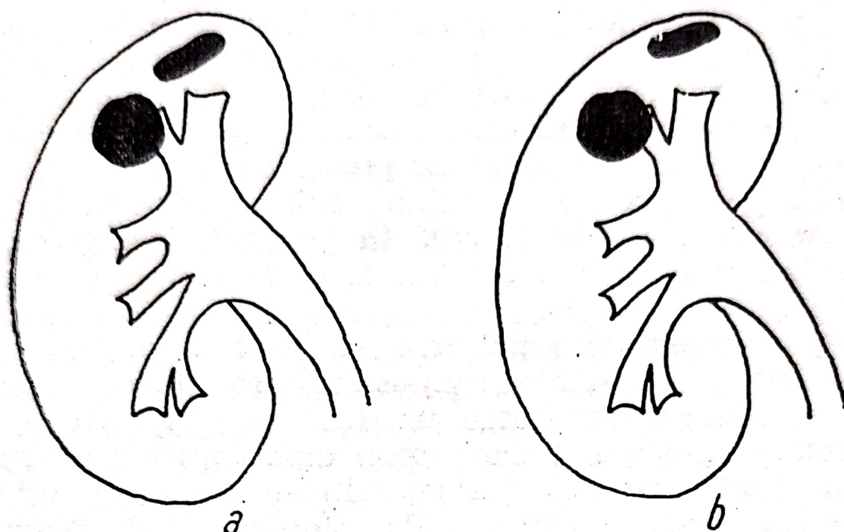


Fig. 40. — *Semnul raporturilor* (Temeliescu).
a și *b* — două urograme din aceeași serie. Opacitatea rotundă este intrarenală ; opacitatea ovalară este extrarenală, deoarece își schimbă raporturile cu calicele și conturul renal.

decît planurile posterioare și mișcări mai mici decît planurile (organele) anterioare.

Niciodată, practic vorbind, apneea nu se face exact în aceeași fază respiratorie. Din această cauză, proiecția unei opacități extrarenale variază în raport cu rinichiul, de la o urogramă la alta, și putem afirma că o *opacitate calcară care-și schimbă poziția față de calice, față de conturul renal și față de bazinet pe diferite urograme este o opacitate extrarenală* (fig. 40). Acest semn poartă numele de *semnul raporturilor* (Temeliescu).

Modificările de volum ale rinichiului pot fi observate pe radiografia directă, dar mai ales pe urografie, pe urotomografie sau pe arteriografie în momentul nefrografic.

Rinichiul poate fi mărit prin hiperplazie, cum este cazul în rinichiul unic congenital sau chirurgical.

Rinichiul patologic poate crește considerabil în hidronefroză, în pionefroză și în rinichiul polichistic. Mărirea de volum poate fi egală, organul păstrînd forma ovoidală, cum se vede în hidronefroză, sau poate fi inegală, cum se observă în tumorile renale, în chisturi, în pionefrită, în hipertrofia compensatoare localizată. În aceste cazuri, rinichiul prezintă o boselură mai mult sau mai puțin voluminoasă.

Reducerea de volum poate fi globală sau parțială : cea globală se întîlnește în rinichiul hipoplazic sau atrofic, iar cea parțială, cu retracția unui segment, de obicei unul din poli, se vede în tubercu-



loză sau în pielonefrita cronică. În pielonefrita cronică, retracția se face de obicei în focare multiple.

Modificările de contur ale rinichilor pot apărea pe radiografia directă, dar mai bine în urografie, în urotomografie și în arteriografie.

Conturul rinichiului poate fi boselat în unele anomalii (rinichi polichistic, rinichi lobulat fetal, rinichi dromader). De asemenea, el poate prezenta o boselură în caz de tumoare, chist, pionefroză parțială, pionefrită (abces, furuncul), iar distanța dintre fornicele caliceale și conturul renal poate fi mărită. *Mărirea localizată a indexului parenchimatos este un semn important de proces expansiv.*

Incizurile pe suprafața rinichiului sînt expresia unui proces parenchimatos retractil. Ele se observă în pielonefrita cronică, în tuberculoză, în infarctul organizat. Nu vor fi confundate cu incizurile unei lobulații fetale.

Dispariția conturului renal este expresia unui proces de perinefrită ; dacă se adaugă și cea a psoasului, asociate cu o scolioză concavă de aceeași parte, sugerează un flegmon perinefretic, diagnostic care va fi întărit de imobilitatea cupolei diafragmatice corespunzătoare.

Funcția renală excretorie (glomeruli) și secretorie (tubi) poate fi diminuată sau absentă. Testul lui Ravasini reluat de Maxwell, arată dacă secreția este întîrziată. *Secreția întîrziată* este expresia unor leziuni glomerulare sau a unei tensiuni arteriale scăzute prin leziune congenitală sau cîștigată a arterei renale.

Opacifierea inegală a cavităților pielocaliceale a celor doi rinichi, testul lui von Lichtenberg, indică o funcție diminuată la rinichiul ale cărui cavități sînt mai slab opacifiate. Acest test trebuie interpretat cu discernămînt, deoarece cavitățile în stază apar mai intens opacifiate decît cele normale, dînd o imagine „prea frumoasă" (*image trop belle* a lui Coliez). Un lector neavizat poate inversa deci valoarea funcțională a celor doi rinichi. Eroarea poate fi ușor evitată dacă se ține seamă de tonusul cavităților, care este scăzut cînd există o stază : cavitățile apar mai dilatate, hipotone. Hipotonia poate interesa calice izolate sau tot arborele pielic.

O altă cauză de eroare în aprecierea gradului de opacifiere îl reprezintă stratificarea substanței opace, care, avînd o greutate specifică mai mare decît urina, sedimentează în părțile declive. Calicele situate dorsal pot fi deci mai intens opacifiate decît cele situate ventral. Fenomenul a fost descris pentru prima oară de Laurell (1925), apoi reluat de Ribbing (1933) în pielografie și de Ettinger (1943) în urografie.

Secreția slabă întîrziată unilateral, ca expresie a unor leziuni parenchimatoase, se întîlnește în hidronefroză, în piohidronefroză, în tuberculoza renală, în litiaza renoureterală complicată etc.

Secreția slabă bilateral este provocată de leziuni difuze de scleroatrofie sau de leziuni de necroză (pionefroză banală sau tuberculoasă). Anumite teritorii indemne mai păstrează încă o bună epurare a substanței de contrast. Corolarul umoral este o azotemie moderată.

În azotemiile peste 1 gram, secreția substanței opace nu se decelează pe urografia de rutină, dar este bună în urografia prin perfuzie.

Lipsa de secreție unilaterală „rinichiul mut urografic“, se întîlnește în colica renală și în leziunile avansate ale parenchimului renal, care au dus la dispariția totală a eliminării substanței de contrast (Burghele, 1955), adică în *pionefroze*, în *hidronefrozele avansate* cu parenchimul atrofiat (rinichi mare), în *scleroatrofiile renale* unilaterale (rinichi mic).

Mutismul renal se întîlnește rar în *tumorile renale*, care în genere respectă o mare parte din parenchimul excretor, fiind însă regula cînd tumoarea obstruează bazinetul sau ureterul.

Lipsa rinichiului și rinichiul ectopic nu trebuie confundat cu imaginea de rinichi mut. Despre conduita necesară, spre a evita eroarea, s-a scris mai sus.

Lipsa de secreție a unui teritoriu renal limitat este bine pusă în evidență pe nefrogramele urografice și mai ales urotomografice. *Zone mute* se întîlnesc în chisturile renale, în unele tumori renale (tumori necrozate), în tuberculoză (tuberculoame), în pielonefrita cronică.

Arteriografia pune în evidență *vascularizația anormală* a parenchimului.

Deplasarea arterelor interlobare și a ramurilor lor este expresia unui proces expansiv (chist, tuberculom, abces, furuncul, unele tumori).

Reducerea numărului arterelor și arteriolelor se vede în pielonefrita cronică, în hidronefroze, în pionefroze (vezi fig. 26), în rinichii polichistici.

Multiplicarea vasculară cu formarea unei rețele dense, anarhice și apariția unor mici lacuri este caracteristică tumorilor maligne. Uneori, aceste modificări se văd în jurul unei zone mute și indică o tumoare malignă necrozată sau chistică.

SEMNELE PIELOCALICEALE

Semnele caliceale de o importanță deosebită pentru diagnostic sînt numeroase. Nu vom reveni asupra modificărilor congenitale (anomalii) și vom expune numai semnele patologice.

SEMNE FUNCȚIONALE

Dilatația unei calice poate avea drept cauză infecția banală sau tuberculoasă. Dilatația infecțioasă este moderată. Calicele este mărit, dar își păstrează forma, cu papile evidente. Mai rar, papila pare turtită prin edem al sinusului pielocaliceal, care este șters. Fornicele ia aspect de *petală* (fig. 41 a).

Dilatațiile prin obstacol în căile de drenaj pot atinge dimensiuni mai mari. Obstacolul poate fi un calcul, o stenoză, o tumoare intrinsecă, o compresiune din afară. Dilatațiile mai pot recunoaște

drept cauză refluxul vezicoureteral, care creează o hiperpresiune (*back pressure*) în amonte. Un calice dilatat îşi pierde forma de cupă, apare suflat, rotunjit (fig. 42). Pe urograma de 5 minute, cînd dilatația este

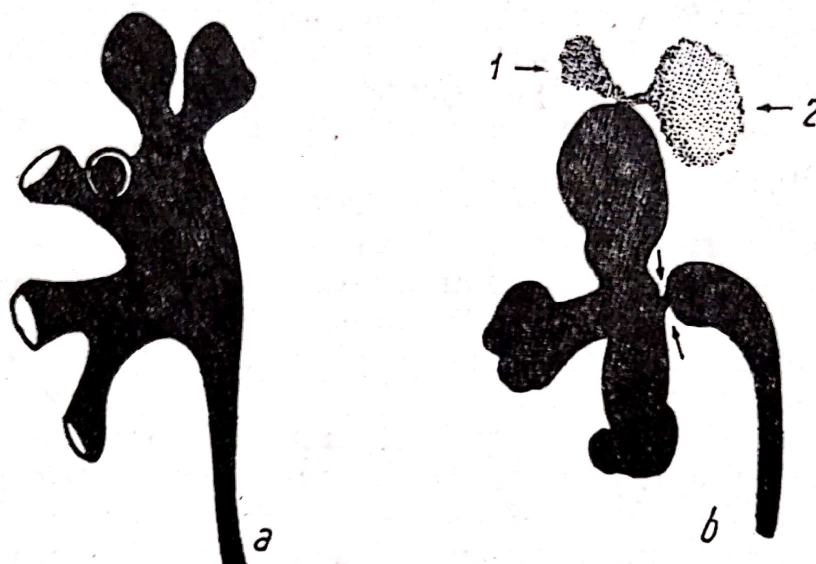


Fig. 41. — Modificări caliceale :
a — calice superioare (S_1 şi S_2) dilatate în petală de floare ; *b* — caverne polare superioare, amputare de calice (reducere a numărului lor), stenoză bazinetală (săgeţi).

mai importantă, se opacifiază numai extremitățile caliceale (fornicele), dilatate şi rotunjite, luînd aspectul unor „bule" caracteristice hidronefrozelor prin obstacol bazinetal sau ureteral sau prin reflux vezicoureteral. Pe urogramele tardive, calicele şi bazinetul — bine opacifiate — formează în ansamblu o imagine în *labă de elefant*.

În hidronefrozele mari, parenchimul centrifugat apare subţire, cu un *indice parenchimatos* mai mult sau mai puţin redus.

Obstruarea unei singure tije caliceale dă naştere unei dilatații limitate la calicele aferent, adică la un *hidrocalice*.

Calicele excavat este calicele care şi-a pierdut papila. Pierderea de substanţă poate interesa numai partea centrală a papilei sau papila în totalitate. Calicele care şi-a pierdut papila în totalitate are formă de măciucă ; este numai în aparenţă dilatat, tija caliceală păstrîndu-şi calibrul normal. Această formă de calice se întîlneşte în *necroza papilară* (fig. 43).

Fig. 42. — peilonefrită cronică (schemă) : *a* — geneza unui calice în „măciucă", *b* — geneza unei „bule caliceale" (hidronefroză).

Forma de *calice în măciucă* mai poate fi datorită unui alt mecanism și anume retracției fibroase cicatriceale a piramidei din pielonefrita cronică (fig. 42 a și 44). În această afecțiune, procesul retrac-

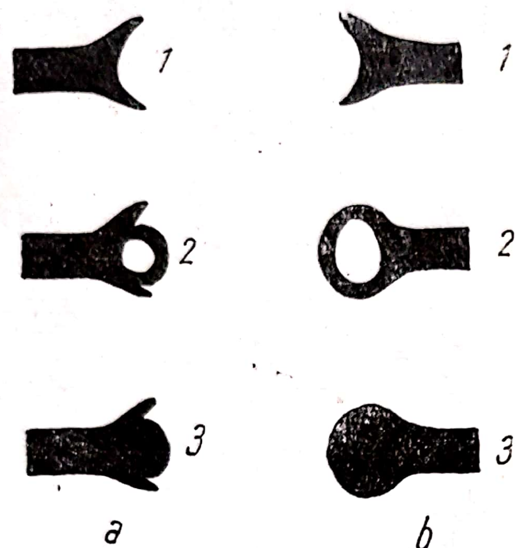


Fig. 43. — *Necroză papilară* (schemă) : *a* — geneza unei excavări parțiale (necroză medulară) ; *b* — geneza excavării totale (necroză totală).



Fig. 44. — *Pielonefrita cronică* (urogramă). Calicele M_1, I_1 și I_3 sînt excavate, deformate în „măciucă".

tării se trădează pe nefrogramă printr-o scădere a indicelui parenchimatos și apariția de depresiuni sub formă de incizuri sau ancoșe pe suprafața rinichiului.

Eroziunile caliceale sînt caracterizate radiologic prin contururi neregulate, dințate, estompate ale fornicelui. Calicele poate căpăta aspectul *mîncat de molii,* destul de tipic pentru tuberculoză. Eroziunea poate duce la formarea unei *caverne,* o cavitate neregulată în comunicare cu calicele (fig. 45).



Fig. 45. — *Tuberculoză renală* (urogramă. Cavernă deschisă.

Stenozele caliceale sînt expresia unei retracții cicatriceale, mai rar a unui edem al peretelui. Stenoza poate fi situată pe infundibulul unui calice sau pe joncțiunea pielocaliceală. Consecința stenozei este o dilatație în amonte. Dacă un grup de calice secundare este dilatat prin stenoza calicelui principal eferent, se poate observa o imagine de *margaretă* (fig. 46).

Cînd stenoza este completă, ea duce la excluderea calicelor aferente și infundibulul stenozat se termină printr-un pin-

11 — c 47

ten denumit *spină reziduală.* Acest aspect este caracteristic tuberculozei (fig. 47).

Alungirea sau *tracțiunea* calicelor (fig. 48 a și 49) se întîlnește



Fig. 46. — Tuberculoză renală stîngă (urogramă „Margaretă“ la polul superior stîng.



Fig. 47. — Tuberculoză renală (urograma rinichiului stîng). Excludere a calicelor superioare prin stenoză. „Spină“ reziduală.

în procesele expansive : tumoare, chist, abces, furuncul, rinichi polichistic.

Alungirea și recurbarea calicelor principale cu deformarea în ciupercă a calicelor secundare este un aspect sugestiv de *fibrolipomatoză* renală, dar diagnosticul diferențial cu o tumoare nu se poate face decît cu ajutorul urotomografiei, care va arăta în fibrolipomatoză o lărgire mai mult sau mai puțin importantă a sinusului renal.

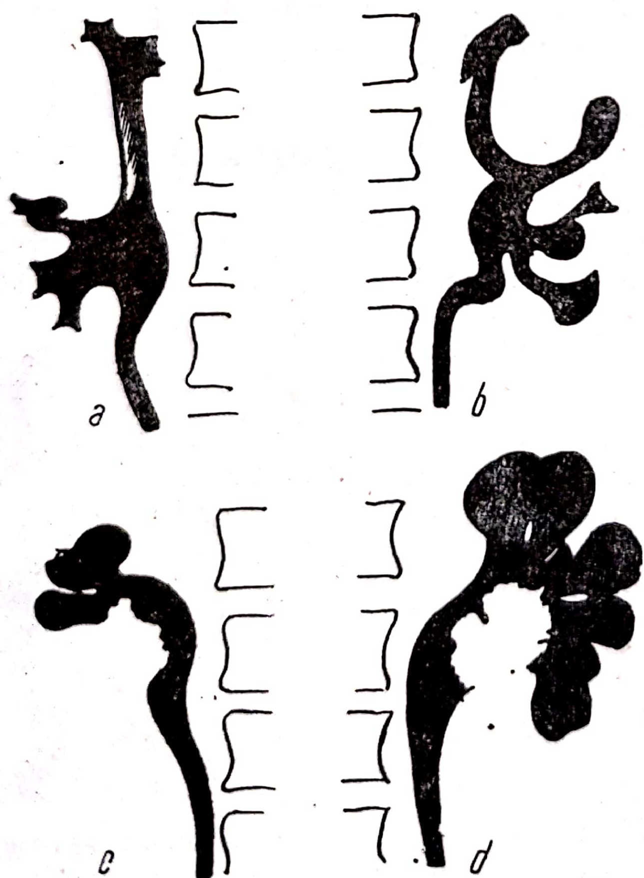


Fig. 48. — Tumori (schemă) :

a — alungirea și comprimarea calicelui principal superior. Comprimare a calicelor mijlocii ; *b* — alungire și recurbare a calicelor (imagine în „gheară“) ; *c* — excludere (amputare) a calicelor mijlocii și inferioare. Lacună (prin efracție) bazinetală ; *d* — tumoare bazinetală. Lacună, întrerupere de contur a bazinetului. Dilatație a calicelor (prin stază).

Calicele recurbat se întîlneşte în procesele expansive. Mai multe calice alungite şi recurbate formează o imagine în *gheară de pasăre* sau în *picioare de crab* (fig. 48 b şi 50).



Fig. 49. — Tumoare renală polară superioară (pielogramă). Alungire şi compresiuni caliceale.



Fig. 50. — Tumoare renală (pielogramă). Imagine în „gheară".

Dezorientarea calicelor prin schimbare de direcţie, prin mărirea sau micşorarea distanţei dintre ele este de asemenea produsă de un proces expansiv.

Calicele amputat parţial sau total este o imagine sugestivă pentru o tumoare renală (fig. 51). Ea reprezintă un rest de infundibul lipsit de cupa forniceală. Amputaţia caliceală nu trebuie confundată cu un calice aparent scurtat din cauza proiecţiei oblice.

În tuberculoza renală se pot întîlni de asemenea amputaţii ale calicelor, dar calicele amputat se termină printr-o spină caracteristică (fig. 47).

Lacunele caliceale sînt datorită unei tumori primitive sau a unei tumori a parenchimului care a invadat calicele (fig. 51 şi 52). Un calcul transparent sau un cheag poate da o imagine identică. Un chenar complet de substanţă opacă în jurul lacunei (*Mantelsymptom*) pledează pentru diagnosticul de calcul.

Lacuna dată de un cheag este schimbătoare ca formă şi dimensiuni sau dispare de la un examen la altul.

Lacunele marginale cu soluție de continuitate a conturului indică o tumoare.

Lacuna caliceală mai poate fi provocată de prezența unui gaz (bioxid de carbon) și indică o pielită emfizematoasă sau poate fi dată de aerul introdus în timpul pielografiei.



Fig. 51. — Tumoare renală (pielogramă). Amputație a calicelor inferioare. Invadarea bazinetului. Dilatație mare a calicelor superioare (stază).



Fig. 52. — Tumoare caliceală (pielogramă). Lacună a calicelui principal inferior.

Imaginile de *calculi caliceali radioopaci* sînt opacități calcare de diferite forme și mărimi. Calculii mici izolați sau conglomerați vizibili pe radiografia directă pot fi localizați topografic pe urogramă, pe care opacitatea lor se include în imaginea caliceală sau chiar dispare, fiind mascată de substanța opacă. Calculii pot fi mobili și variabili ca poziție unul față de altul, cînd sînt conglomerați într-un calice dilatat sau într-o cavitate pionefrotică (*Steunnest*) (fig. 53). În poziție verticală, acești calculi *sedimentează* pe fundul cavității.

Alteori calculul mulează un calice și ia *forma de cupă*, permițînd diagnosticul de calcul caliceal chiar pe radiografia directă.

Calculii care mulează cavitățile anormale iau forma acestora. Astfel, calculii care se dezvoltă într-un calice stenozat sînt angulați și sugerează o tuberculoză (Ciprian, 1969).

Calculii radioopaci de dimensiuni reduse nu au nimic caracteristic și numai urografia permite să se precizeze sediul bazinetal sau ureteral superior. Cînd calculul atinge dimensiuni mai mari și mulează bazinetul,

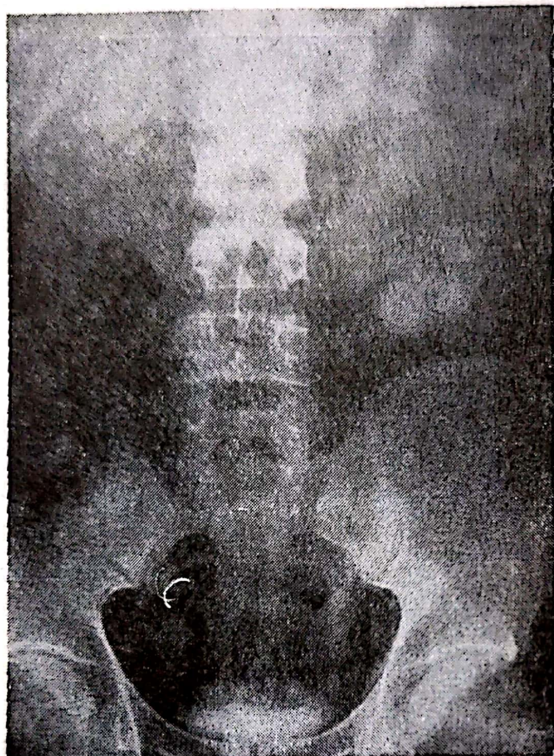


Fig. 53. — Litiază renală și ureterală (urogramă). Rinichi stîng mut (pionefroză calculoasă). Cuiburi de calculi la polul inferior al rinichiului. Calcul cilindric al ureterului pelvin stîng.

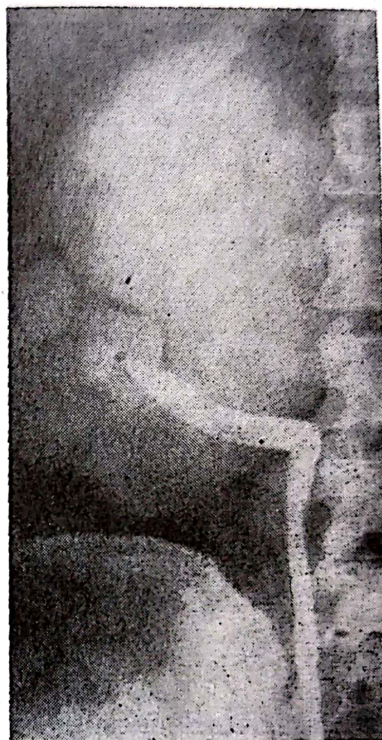


Fig. 54. — Voluminos „sac hidronefrotic“ (stenoze ale coletului) (pielogramă).

el ia forma caracteristică de „corn al abundenței“. Calculii bazinetali ramificați în calice mulează mai mult sau mai puțin complet cavitățile pielocaliceale, de regulă dilatate. Calculii mulaj *(Ausgusstein)* sînt mari, coraliformi (sau *dendritici).*

Dilatația bazinetală este congenitală sau cîștigată. Prima (megabazinet) este datorită unei anomalii a fibrei netede, în timp ce a doua este datorită unui calcul pielic care împiedică evacuarea sau este provocată de un obstacol în aval (vas polar, stenoză, calcul ureteral). În fine, dilatația mai poate fi provocată de un reflux vezicoureteral.

Bazinetul dilatat poate avea calice de dimensiuni normale sau calice dilatate, suflate (imagine în „labă de elefant“) sau calicele pot dispărea, arborele pielic în totalitate fiind transformat într-un sac hidronefrotic (Sackniere) (Fig. 54).

Stenozele bazinetale sînt provocate de o peripielită, de regulă de natură tuberculoasă. Stenozele au aspectul unor incizuri mai mult sau

mai puţin adînci (fig. 55). Stenozele strînse provoacă o dilataţie a tuturor calicelor.

Deformarea bazinetului. În afara modificărilor produse de stenoze, bazinetul mai poate fi deformat prin compresiune din afară, amintind o fibrolipomatoză, o tumoare renală centrală, un antrax, un chist peripielic (fig. 56).



Fig. 55. — Stenoză bazinetală tuberculoasă (pielogramă).



Fig. 56. — Compresiune bazinetală (chist peripielic) (urogramă).

Orizontalizarea bazinetului se întîlneşte în tumorile renale, în rinichiul polichistic (vezi figura 38) şi în tumorile suprarenale, care în dezvoltarea lor împing rinichiul în jos şi îl basculează.

Lacunele bazinetale sînt de aceeaşi natură (calcul, tumoare, cheag) şi au aceleaşi semne distinctive ca şi lacunele caliceale) (fig. 57). Mai menţionăm micile lacune rotunde cu aspect de vezicule care se observă în *pielita chistică.*

SEMNELE VASCULARE

Modificările vasculare produse de leziunile parenchimatoase au fost amintite mai sus.

Leziunile vasculare *proprii* pot fi puse în evidenţă prin aortografie şi arteriografie renală selectivă.

Stenoza arterei renale şi a ramurilor sale poate fi unică sau multiplă şi este datorită unei plăci aterosclerotice, unei fibroze murale, unei

hiperplazii fibromusculare, unei arterite segmentare. Artera renală mai poate fi obstruată parțial sau total printr-o tromboză idiopatică (fără leziuni ale pereților arteriali).

Anevrismele arterei renale pot fi congenitale sau cîștigate. Pe radiografia directă se pot vedea *calcificări* în peretele anevrismului (în aproximativ 25% din cazuri).

Aortografia va preciza forma și dimensiunile anevrismului și raporturile lui cu bazinetul și calicele.

Arteriografia aortografică completată eventual cu o arteriografie renală selectivă, va pune în evidență *anomaliile de vascularizare* ale rinichiului, care pot avea un interes chirurgical (de exemplu, rezecția unui vas aberant).

Arteriografia renală selectivă mai este necesar pentru a preciza *anatomia arterială* a rinichiului în vederea unei rezecții parțiale.

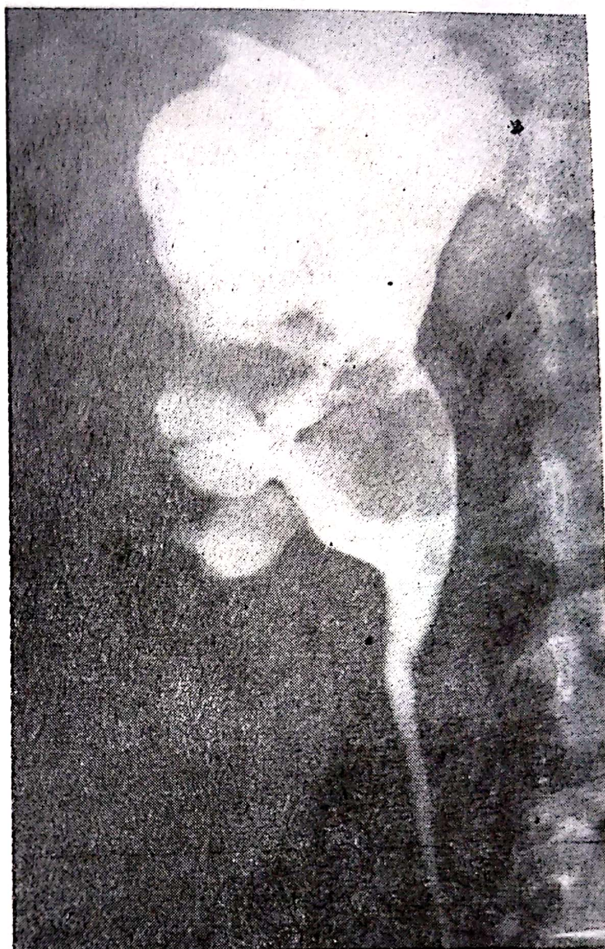


Fig. 57. — Tumoare bazinetală (pielogramă). Lacună neregulată în bazinet. Dilatație a calicelor.

Tromboza venei renale poate fi pusă în evidență prin cavografie, flebografie renală selectivă sau prin flebospermatografie și apare pe flebogramă sub aspectul unei amputații.

În ocluziile progresive cu dezvoltarea unei circulații colaterale, urografia poate fi normală. În ocluziile acute, rinichiul este mărit, iar secreția este slabă sau absentă.

La pielografie, substanța de contrast poate pătrunde în parenchimul renal necrozat.

Cavografia va arăta deplasarea dată de o tumoare renală sau pararenală dreaptă, va pune în evidență invadarea tumorală a venei cave, care se trădează printr-o *lacună marginală* sau va arăta o tromboză caracterizată prin *obstrucția* cavei și formarea unei intense *circulații colaterale* pe calea venelor rahidiene (fig. 27).

SEMNELE URETERALE

Deviațiile. În mod normal, ureterul are un traiect ușor sinuos, descriind o curbură largă cu concavitatea externă în segmentul lombar și o

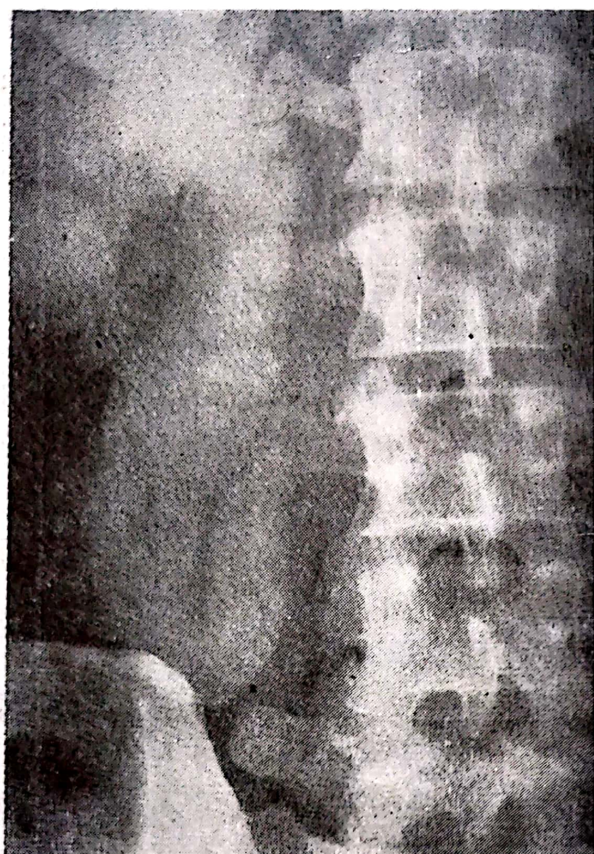


Fig. 58. — *Ureter retrocav* (urogramă tardivă). Voluminoasă ureterohidronefroză. Sifon al ureterului lombar.

altă curbură, mai strînsă, cu concavitatea internă în segmentul pelvian. Ureterul lombar atinge sau depășește medial vîrful apofizelor transverse. Segmentul iliac traversează aripa sacrată, iar segmentul pelvin descrie un arc concentric cu linia nenumită de care este separat printr-o distanță de 3—4 cm.

Deviațiile ureterului au cauze multiple. Ureterul superior prezintă o deviație laterală în malrotațiile rinichiului, în pielectazii și în chistul peripielic. Deviația medială se întîlnește în procesele expansive ale polului inferior al rinichiului și în rinichiul polichistic voluminos.

Treimea mijlocie a ureterului prezintă o deviere medială destul de abruptă în dreptul vertebrei L_3 în *ureterul retrocav* (fig. 58). În *fibroza retroperitoneală*, ureterele sînt deviate medial, descriind un arc larg, o accentuare a arcului descris de ureterul lombar normal.

Devierile laterale sînt relativ frecvente și cauza lor principală sînt *adenopatiile* metastatice sau primitive. *Tumorile retroperitoneale* provoacă de asemenea devieri mediale ale ureterului lombar. Ureterul pelvin suferă deplasări în numeroase *afecțiuni inflamatorii* și *tumorale din micul bazin*. Astfel, un chist ovarian sau un fibrom uterin împing ureterul lateral, întocmai ca și un cancer sigmoidian. Devieri mediale ale ureterului pelvin cu pierderea convexității normale se întîlnesc în adenopatiile voluminoase, în anevrismul arterei iliace, în abcesele situate în aria retroperitoneală laterală.

Deformarea ureterelor în „cîrlig de undiță", cu accentuarea convexității în partea distală, se întîlnește frecvent în adenoamele voluminoase ale prostatei și este provocată de ridicarea trigonului.

În ectopia încrucișată, ureterul traversează linia mediană către partea opusă și numai segmentul pelvin își păstrează traiectul normal (fig. 59).

Dilatațiile ureterale sînt congenitale sau cîștigate. Marile dilatații (*mega-* sau *megalouretere*) primare sînt datorite diminuării sau absenței celulelor ganglionare parasimpatice în adventicea vezicală la intrarea ureterelor. Megaloureterul mai poate fi secundar unei obstrucții a ureterului terminal prin stricturi congenitale, prin valve, prin vase aberante sau bride, care pot fi puse în evidență urografic.

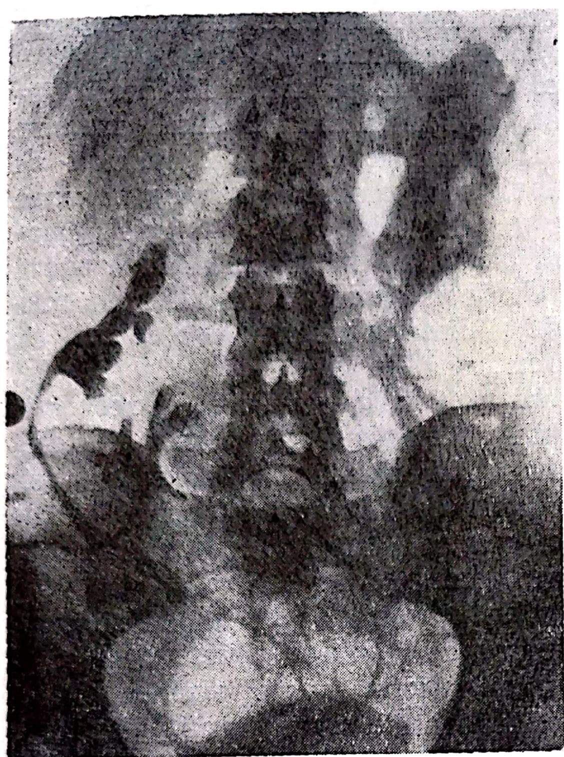


Fig. 59. — Ectopie încrucişată. Simfiză renală. Ureterul stîng traversează linia mediană.



Fig. 60. — Dilataţie chistică a ureterului. Ureter dilatat în „cap de cobră".

Refluxul vezicoureteral demonstrabil urografic şi mai ales roentgen-cinematografic este o afecţiune des întîlnită la copii şi poate provoca dilataţii mari ale căilor superioare.

Dilataţiile cîştigate pot fi datorite unui obstacol (calcul, tumoare ureterală, stenoză) sau unei compresiuni din afară. Obstrucţia completă a ureterului este un indiciu de malignitate a unei tumori intra- sau retro-peritoneală.

Cancerele uterine avansate pot provoca obstrucţie ureterală, ca şi scleroza produsă după iradierea unei tumori pelvine.

Un număr important de dilataţii ale căilor superioare este provocat de obstrucţiile vezicale şi subvezicale. Aceste dilataţii sînt de obicei bilaterale, iar frecvenţa şi gravitatea lor, care se complică de obicei cu infecţia căilor superioare, impun explorarea urografică la toţi bolnavii cu *obstrucţii subvezicale.*

Sînt de semnalat unele dilataţii cu caracter particular. Astfel, Braasch a descris dilataţia ureterului dedesubtul unui calcul. Este de asemenea semnificativă dilataţia ureterală în „cupă" sau „gobelet" situată dedesubtul unei tumori ureterale (semnul lui *Bergman*).

Dilataţia chistică a ureterului terminal dă o imagine caracteristică „în cap de şarpe" (fig. 60), poate fi mică, abia perceptibilă sau, dimpotrivă, voluminoasă, ocupînd uneori o mare parte din vezică.



Fig. 61. — Alungire și dilatație a ureterului deasupra unei stenoze terminale în „sfoară“. Tuberculoză polară superioară a rinichiului cu „spină“ reziduală.

Alungirea ureterului este un aspect comun al dilatațiilor ureterale.

Cudurile. O arteră polară inferioară (vas aberant) poate agăța ureterul, dînd naștere unui sifon subbazinetal. O altă cudură de origine vasculară, mai discretă, se poate vedea la traversarea vaselor iliace. Ptoza renală produce o cudură angulară în treimea superioară a ureterului. Ureterul hipoton cu calibrul mărit este alungit și descrie numeroase cuduri cu aspect de serpentină (fig. 61).

Scurtarea ureterului indică o retracție fibroasă și este apanajul tuberculozei. Ureterul apare întins „ca o coardă“ și este lipsit de curburile normale. Ureterul scurtat trage în sus cornul vezical corespunzător, care ia aspectul de con (semnul lui *Musiani).*

În ectopiile joase, ureterul este *scurt,* dar nu este întins ca o coardă (vezi figura 33 și 34). Aspectul ureterului permite să se deosebească o ectopie joasă cu ureterul scurt, de o ptoză cu ureterul lung și cudat.

Stenozele (stricturile) ureterului sînt congenitale sau cîștigate.

Stenozele *cîștigate* sînt produse de leziuni cicatriceale ale conductului (fig. 61), secundare unui proces inflamator tuberculos sau banal. Cicatricea retractilă mai poate fi produsă de o intervenție pe ureter.

Stenoza poate fi scurtă, inelară sau poate interesa conductul pe mai mulți centimetri ori poate fi etajată, multiplă, dînd ureterului un aspect moniliform, cum se observă în ureterita tuberculoasă.

Fibroza retroperitoneală produce o stenoză întinsă cu contururi regulate, cu limite pierdute. Ea interesează ureterul lombar și iliopelvin. Ureterul lombar prins în procesul de periureterită suferă o deplasare către coloană și descrie un arc cu concavitatea în afară. Procesul cuprinde de obicei ambele uretere. Staza, dilatația și infecția cavităților pielocaliceale pot duce la distrugerea rinichilor.

Stricturile *congenitale* sînt situate de obicei la joncțiunea pielo-ureterală sau ureterovezicală și sînt scurte, inelare, uneori avînd aspectul doar al unei fante, evidențiată de staza în amonte.

Ureterul cu *contururi neregulate,* dințate, indică o ureterită tuberculoasă.

Lacunele. Calculii transparenți sînt o problemă de diagnostic dificilă, cînd sînt însoțiți de un mutism renal (în colică) și ușoară, cînd

secreția este prezentă. Dilatația deasupra calculului și lacuna cu conturuni regulate sînt destul de caracteristice.

Tumorile dau lacune cu contururi neregulate. Ele pot obstrua complet ureterul, provocînd un mutism renal. În acest caz, pielografia va arăta, dedesubtul tumorii, o dilatație în formă de *cupă*.

Lacunele mici, rotunde, multiple, cu aspect de mici vezicule sînt caracteristice pentru *ureterita chistică* (fig. 62).

Diverticulii ureterali se întîlnesc extrem de rar și sînt mici sau multipli și provin probabil din muguri ureterali accesorii.

Calculii radioopaci sînt opacități de intensitate calcară omogene, de formă ovalară sau rotundă. Ei sînt evidenți cînd sînt situați pe traiectul ureterului lombar sau al ureterului pelvin. Un calcul proiectat peste sacru poate fi inaparent pe radiografia directă. Dilatația ureterului deasupra calculului este un semn de mare valoare, care permite să se deosebească un calcul de o opacitate calcară extraureterală.



Fig. 62. — Ureterită chistică (urogramă). Numeroase lacune ureterale mici, sferice.

SEMNELE VEZICALE

Rezervorul vezical poate prezenta modificări patologice de dimensiuni, formă, contururi și conținut.

Opacitățile calcare unice sau multiple, produse de calculi radioopaci, sînt ușor de diagnosticat pe radiografia directă.

Pe radiografia simplă se pot descoperi *corpi străini* radioopaci sau încrustări calcare într-un corp străin radiotransparent (meșă, tampon).

Prezența aerului în peretele vezicii, sub aspectul unor mici clarități, sau în cavitatea vezicală, sub aspectul unei pneumocistografii, impune diagnosticul de *cistită pneumatogenă* (emfizematoasă) și indică o infecție obstructivă și un diabet probabil.

Vezica rotunjită („vezică crispată"), dar de dimensiuni normale, este expresia unei cistite.

Vezica mare indică o hipotonie sau o atonie a rezervorului urinar secundară unui obstacol subvezical (fig. 63). Vezica atonă poate lua formă

conică (vezică în „formă de brad“), cum se observă în *vezica neurogenă*. Vezica neurogenă mai poate lua formă de *ceasornic de nisip*, adică apare constituită din două cavităţi cu contururi dinţate unite între ele.

Vezica mare cu contururi regulate la copil a fost descrisă (Marcel, 1952) sub denumirea de *syndrome mégavessie reflux cysto-pyélique*.

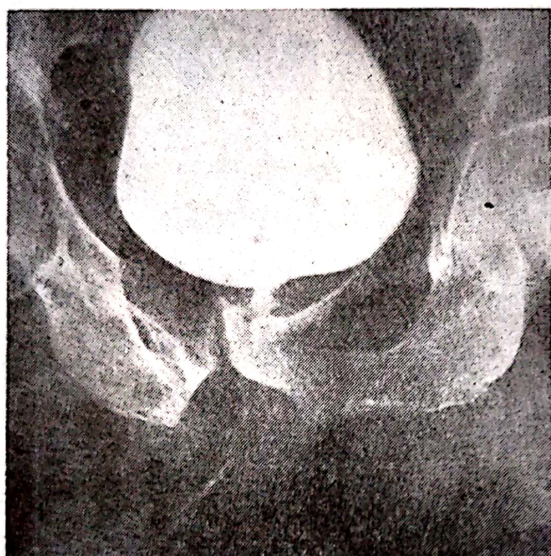


Fig. 63. — Vezică mare (cistouretrogramă micţională). Coloana de lichid uretrală este filiformă (uretrogramă „paradoxală“), prin disectazia colului.

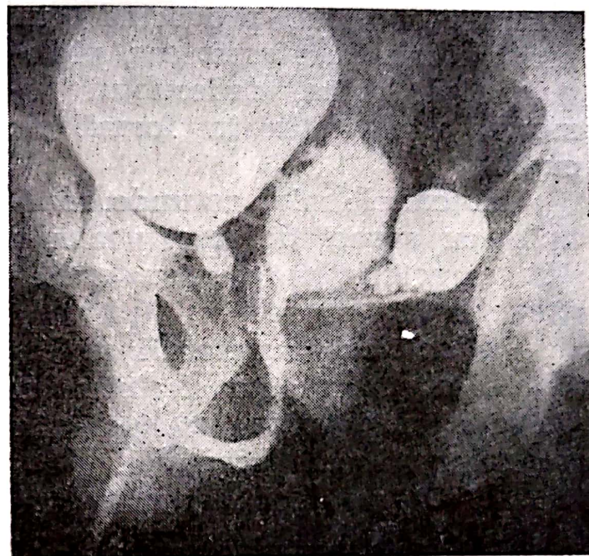


Fig. 64. — Vezica cu diverticuli (cistouretrogramă micţională). Vezica în parte golită, are contururi dinţate. Diverticulii au contururi netede.

Megavezica este însoţită, de regulă, de un reflux vezicoureteral cu dilatarea mai mult sau mai puţin importantă a căilor superioare.

Vezica dinţată (vezică „de luptă“) este expresia unei hipertrofii musculare. Vezica de luptă mai prezintă de obicei numeroşi diverticuli de diferite mărimi (fig. 64).

Vezica mică cu contururi neregulate este o vezică prinsă într-o carapace de sclerolipomatoză (fig. 65). Volumul ei este redus uneori pînă la cîţiva milimetri. Vezica mică retractată este caracteristică tuberculozei, dar se mai poate întîlni după iradierea intensvă („cistita ridică“) şi în cazurile, din fericire extrem de rare, de „cistită caustică“ secundară introducerii accidentale în vezică a unei substanţe caustice.

Incizurile pe peretele vezical trădează existenţa unor bride de pericistită (fig. 65).

Vezica mai poate fi deformată, *comprimată* din afară de o tumoare uteroanexială sau de un proces inflamator din micul bazin.

O depresiune inferolaterală a vezicii la bărbat poate sugera o veziculită.

Tumorile vezicale infiltrante dau o deformare segmentară a conturului vezical, care devine, la nivelul leziunii, rectiliniu sau deformat în formă de arc. Cistopoligrafia va arăta o *rigiditate segmentară* a peretelui şi ne va permite să eliminăm diagnosticul de compresiune din afară.

Lacunele. Tumorile exofitice produc lacune cu contururi neregulate. Lacuna poate fi de dimensiuni mici, abia perceptibilă sau poate cuprinde o mare parte din rezervorul urinar. Rigiditatea peretelui la nivelul lacunei va arăta caracterul malign al tumorii (fig. 66).

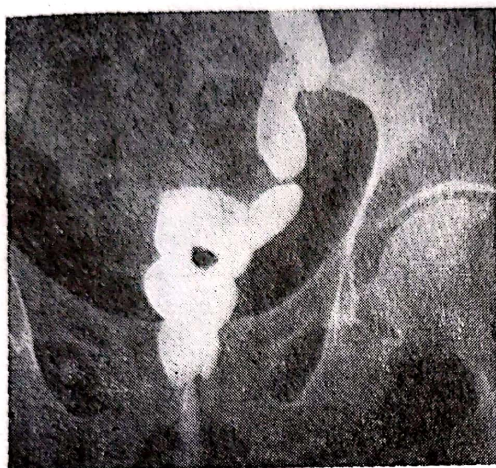


Fig. 65. — Vezică mică tuberculoasă (cistogramă). Vezica, cu contururi neregulate, este în comunicare cu uretra prostatică lărgită. **Reflux** intens vezico-ureteral stîng.

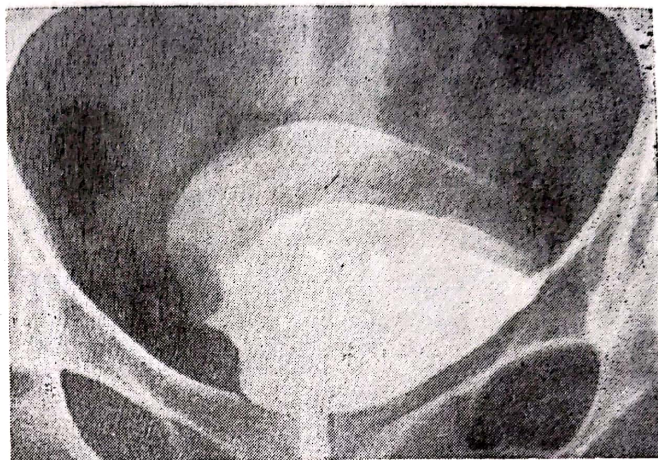


Fig. 66. — Tumoare vezicală (cistopoligrafie). Peretele lateral drept al vezicii este rigid, cu expansiune absentă.

Couvelaire a atras atenția asupra modificărilor de excreție produse de tumorile vezicale maligne. Prin inclavarea ureterului intramural se produce o stază în calea superioară, care poate merge pînă la moartea rinichiului. „Urograma asimetrică semnează malignitatea unei tumori vezicale". Tumorile maligne care se dezvoltă la distanță de orificiile ureterale nu produc stază în căile superioare.

Lacunele inferioare mediane ale vezicii sînt datorite unei hipertrofii a colului, unui adenom al prostatei sau unui cancer al prostatei. Lacuna produsă de adenom, adeseori voluminoasă, poate avea forma de „dom" (fig. 67) sau poate fi bi- și trilobată. Lacuna produsă de adenom este netă și regulată, în timp ce în lacuna produsă de cancerul prostatei are contururi neregulate.



Fig. 67. — Lacună vezicală inferioară în „dom" într-un adenom al prostatei (cistografie cu dublu contrast) (Kneise-Schober).

Calculii vezicali transparenți se prezintă pe cistogramă sub aspectul unor *lacune* cu contururi nete, uneori poligonale. Dacă poziția lor se schimbă de la o urogramă la alta, diagnosticul de calculi este evident.

Diverticulii vezicali sînt congenitali sau cîștigați.

Diverticulii *congenitali* sînt de obicei unici, inserați în vecinătatea orificiilor ureterale. Un diverticul inserat pe domul vezicii sugerează un *chist de uracă.* Cînd chistul este voluminos, vezica poate lua aspectul



Fig. 68. — Cistită pneumatogenă (cistogramă urografică). Clișeu în clinostatism ; voluminoasă claritate aerică centrală.

bilocular („ceasornic de nisip"). Spre deosebire de vezica biloculară adevărată, la care ambele cavități au contururi dințate, chistul are pereți netezi.

Prezența spontană de gaze în peretele sau în lumenul vezicii este patologică și se datorează fermentației microbiene la bolnavii cu infecție urinară. O mare proporție — 60% — dintre pacienți sînt diabetici, iar la aceștia gazele rezultă din descompunerea glucozei urinare.

Cistita emfizematoasă, caracterizată prin prezența gazelor în perete și prin *pneumaturie primitivă*, adică prezența gazelor în lumenul vezical, sînt două forme ale aceleiași afecțiuni (*Boijsen* și *Lewis*). Această boală a fost denumită, cu un termen integrator, *cistită pneumatogenă* (Temeliescu).

Pe cistograma urografică, prezența gazelor în peretele vezical se trădează prin bule aerice, care, văzute din profil, dau un aspect de șirag de mărgele, iar privite din față au înfățișarea pietrelor de pavaj.

Gazele din lumenul vezical se evidențiază, pe cistograma în clinostatism, printr-o voluminoasă bulă aerică centrală (fig. 68). În ortostatism se obține o imagine hidrogazoasă (cu nivel de lichid) patognomonică (fig. 69).

Ptoza vezicală (fig. 70). Vezica este coborîtă în rupturile de perineu cu cistocel, cînd ia forma unui con al cărui vîrf este orientat în jos și depășește mai mult sau mai puțin simfiza pubiană. Vezica trage în jos ureterele, care apar alungite, rectilinii în segmentul pelvin. Gradul de

coborîre a vezicii se pune bine în evidență pe cistografia în ortostatism, în repaus și după manevra Valsalva. Cele două imagini se pot înregistra pe același film.

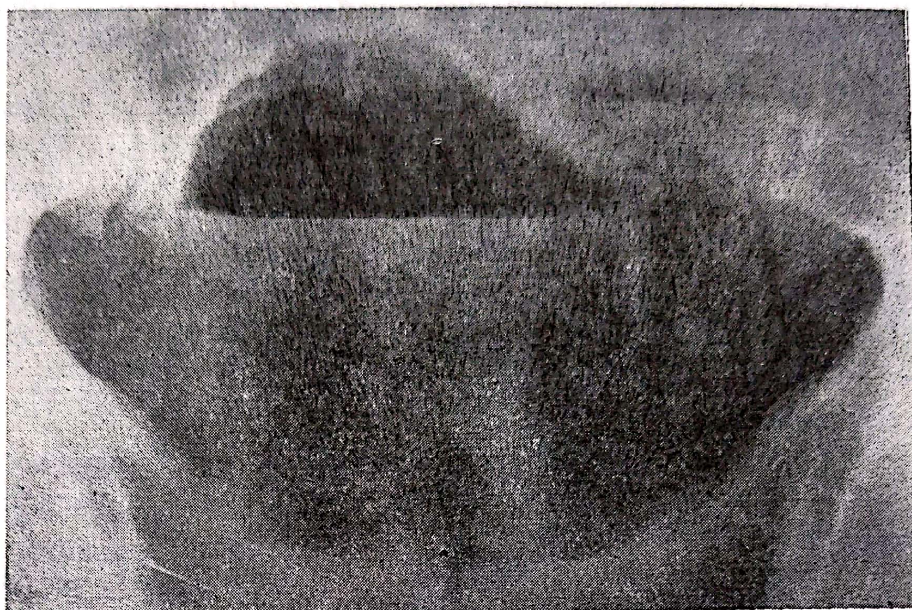


Fig. 69. — *Cistită pneumatogenă.* Clișeu în ortostatism ; imagine hidrogazoasă.

În herniile mari inghinale, vezica poate face parte din conținutul sacului herniar. *Hernia vezicală* se prezintă pe cistogramă ca o prelungire anterolaterală a rezervorului urinar, care poate fi confundată cu un diverticul (fig. 71).

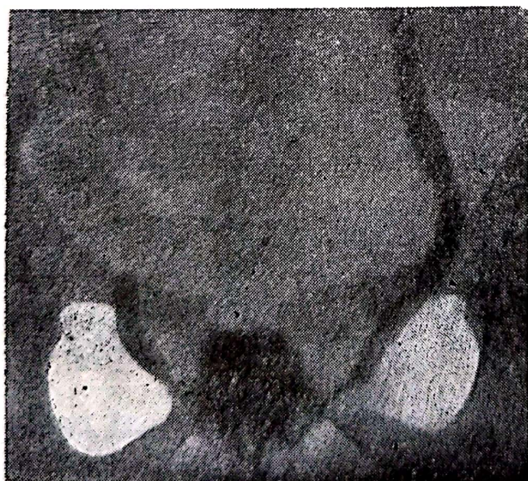


Fig. 70. — *Cistocel.* Vezică mult coborîtă. Ureterele pelvine sînt alungite.

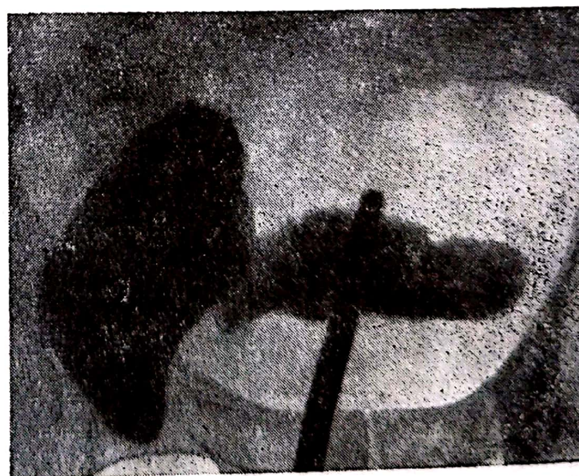


Fig. 71. — *Voluminoasă hernie vezicală inghinală.*

Ruptura vezicală extraperitoneală se prezintă pe cistogramă sub aspectul unui lac cu contururi neregulate situat paravezical. În rupturile intraperitoneale, soluția de contrast difuzează între ansele intestinale.

Reziduul vezical poate fi determinat prin urografie pe un clișeu făcut după micțiune. Filmul se execută, de regulă, după urograma de la 20 de minute. Determinarea reziduului prin această metodă are avantajul că înlătură riscul infecțios al instrumentației. Determinarea volumetrică a reziduului este ușor de făcut și se poate stabili existența unei decompensări sau a unei distensii vezicale (rezidii peste 300 ml).

Refluxul vezicoureteral poate fi demonstrat prin cistografie, cistouretrografie micțională, cistografie întîrziată și scintigramă izotopică. Metoda de elecție este cistouretrografia micțională sub controlul roentgen-cinematografic sau al radiografiilor seriate. Refluxul poate fi uni- sau bilateral. Cînd refluxul este bilateral, el poate rămîne totuși asimetric. Poate apărea la simpla umplere a vezicii sau apare numai în timpul micțiunii (reflux activ).

Pe urografia după micțiune, vezica se poate reumple prin substanța de contrast care a stagnat în uretere. Fenomenul a fost descris sub numele de *reziduu vezical fals.*

Dilatația ureterelor, staza și infecția pot provoca o pielonefrită cronică ale cărei semne (calice în măciucă, atrofie inegală a parenchimului) vor fi căutate pe urografie.

SEMNELE URETROPROSTATICE

Pe radiografia directă se pot vedea opacitățile calcare de diferite mărimi situate deasupra sau peste simfiza pubiană și care sînt calculi prostatici, semn al unei vechi prostatite. Pe radiografia directă a regiunii uretroprostatice se poate descoperi opacitatea intensă calcară regulată a unui calcul uretral inclavat, care poate atinge uneori mărimi surprinzătoare. Sediul obișnuit al calculului este uretra posterioară, în loja prostatică neinvoluată după prostatectomie sau în uretra indemnă a unui copil.

Pe cistouretrografia micțională se pun în evidență modificările uretrei posterioare. Pentru explorarea uretrei anterioare, metoda de elecție este uretrografia retrogradă.

Modificările de calibru. În adenomul prostatei uretra posterioară supramontanală apare îngustată în forma de fantă pe uretrograma din față și lărgită și recurbată în „lamă de iatagan" pe uretrograma oblică. În cancerul prostatei, uretra posterioară este neregulat conturată și îngustată în ambele planuri.

O îngustare accentuată filiformă a uretrei posterioare se mai poate observa în prostatitele acute. Modificările uretrei în abcesul prostatei sînt similare cu cele din adenom.

Alungirea uretrei posterioare este un semn comun al afecțiunilor prostatice, care produc o mărire a volumului glandei (adenom, cancer, abces).

Stricturile ureterale sînt congenitale sau dobîndite.

Stricturile congenitale sînt situate la meatul extern, dar și la nivelul uretrei membranoase și la joncțiunea penoscrotală.

Stricturile cîştigate pot fi unice sau multiple, situate mai frecvent pe uretra anterioară, mai rar pe cea posterioară. Ele sînt secundare unui traumatism sau unei inflamaţii (banale sau tuberculoase).

Stricturile traumatice sînt situate la nivelul uretrei membranoase (ca sechelă a unei rupturi a uretrei care însoţeşte o fractură a bazinului) sau la nivelul uretrei perineoscrotale, ca urmare a unui traumatism direct (cădere călare).

În *disectaziile colului* imaginile uretrografice au un aspect particular, denumit *uretrogramă paradoxală* (Temeliescu, 1966).

Pe uretrograma micţională, uretra posterioară are aspect filiform, din cauza debitului lichidian redus. Acest aspect contrastează cu imaginea normală : uretră larg deschisă. În uretrograma retrogradă, dimpotrivă, uretra posterioară apare largă, deoarece coloana lichidiană stagnează în faţa colului îngustat. Acest aspect contrastează cu imaginea normală : uretră filiformă prin contracţia reflexă a sfincterului extern (fig. 72).

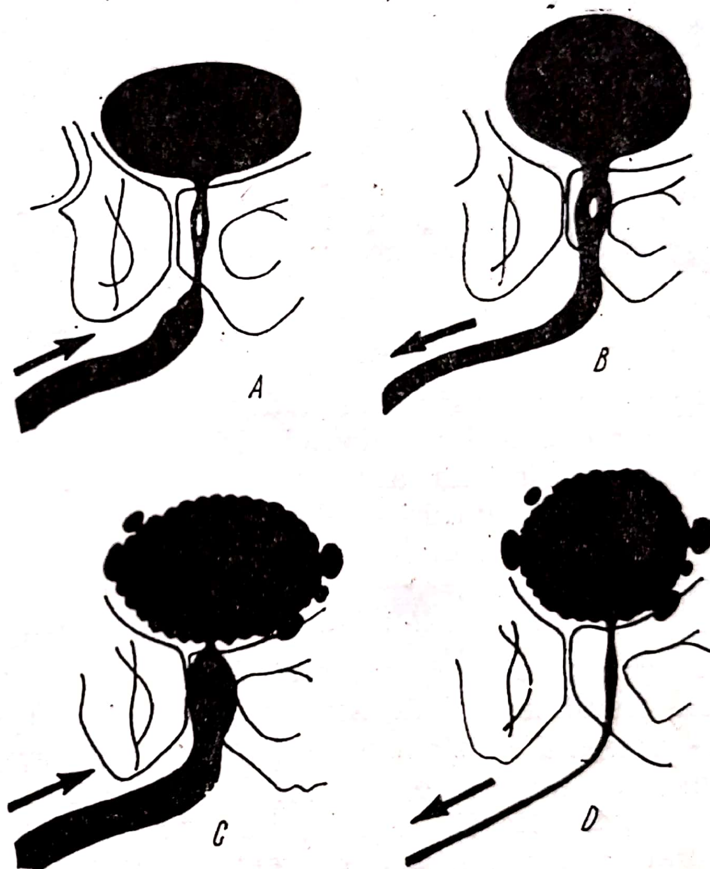


Fig. 72. — Uretrograma paradoxală (Temeliescu).

A şi *B* — uretrograme normale ; *C* şi *D* — uretrograme paradoxale.

Uretra prostatică poate fi stricturată prin bridele care apar uneori după adenomectomie.

Stricturile inflamatorii sînt unice sau multiple, etajate şi sînt situate la nivelul uretrei anterioare.

În regulă generală, *deasupra unei stricturi, uretra se dilată.* Din cauza stazei şi a retropresiunii, cu timpul se poate instala o vezică de luptă sau chiar o dilataţie a căilor superioare. De aceea, *orice bolnav cu un obstacol subvezical de lungă durată trebuie examinat urografic.*

O complicaţie banală a stricturilor uretrale sînt *căile false* care se produc în urma tentativelor de dilataţie. Aceste căi false au pe uretrogramă aspectul unor traiecte oarbe în comunicare cu uretra bulbară sau cea membranoasă.

Lărgirea uretrei apare sub presiunea care se creează deasupra unui obstacol (stricturi, valve, tumoare, hipertonie a sfincterului extern).

Uretra posterioară „în pîlnie" sau uretra „sacciformă" sînt aspecte întîlnite de regulă în vezica neurogenă.

Dilatația uretrei deasupra unei stricturi scurte sau a unei valve de grosime abia perceptibilă face diagnosticul acestora posibil și evident.



Fig. 73. — Voluminos abces prostatic fistulizat în rect și la perineu.

Cavitățile periuretrale pot avea diferite forme, dimensiuni și origini.

În prostatitele cronice pe uretrogramă se obține injectarea unor canale, acini și *cavități prostatice* cu aspect destul de caracteristic. Apariția unor cavități prostatice cu contururi neregulate sau transformarea întregii glande într-o cavitate cu pereți regulați sugerează o tuberculoză. Cavernele prostatice pot fistuliza în rect, în perineu sau la rădăcina coapsei. *Traiectele fistuloase* se pun în evidență pe uretrogramă.

Inflamația glandelor Littré, a lacunelor Morgagni sau a glandelor Cowper permite umplerea acestora. Opacifierea este posibilă, deoarece orificiile glandelor au devenit beante. Glandele Littré și lacunele Morgagni se văd ca mici cavități situate pe marginea dorsală a uretrei peniene. Glandele Cowper se prezintă sub forma unor cavități ovalare parauretrale care comunică cu uretra bulbară prin cîte un canal. Ele pot fi confundate cu căile false produse prin cateterism.

Abcesele periuretrale sînt secundare stricturilor sau traumatismelor și sînt situate cel mai frecvent în uretra bulbară și membranoasă. Ele fistulizează adeseori în perineu sau rect. Pe uretrogramă, abcesul se prezintă sub forma unei cavități neregulate de la care poate porni unul sau mai multe traiecte fistuloase (fig. 73).

Diverticulii uretrali sînt rari și se întîlnesc mai frecvent la femei, fiind congenitali sau cîștigați (traumatici sau infecțioși). Ei pot fi puși în evidență pe cistouretrograma micțională sub forma unor cavități rotunde sau ovalare cu contururi netede.

Utricula prostatică normală sau dilatată (chist al canalului Müller) se poate opacifia în uretrografie și se prezintă ca o cavitate piriformă situată înapoia uretrei supramontanale.

Lacunele ureterale cu contururi netede pot fi calculi transparenți sau bule de aer.

Hipertrofia de *veru montanum* este congenitală sau cîștigată și se prezintă sub forma unei lacune ovalare situată în treimea medie a uretrei posterioare.

Lacunele cu margini neregulate însoțite de soluții de continuitate ale conturului uretral sînt caracteristice *carcinomului* primitiv sau secundar (însămînțare a unui cancer vezical). La nivelul lacunei neoplazice, uretra este lărgită. Mult mai rar tumoarea infiltrează peretele uretrei și îngustează lumenul.

Pe radiografia directă se pot vedea calcificări ale canalelor deferente (diabet, tuberculoză), calcificări ale epididimului și testiculelor (tuberculoză).

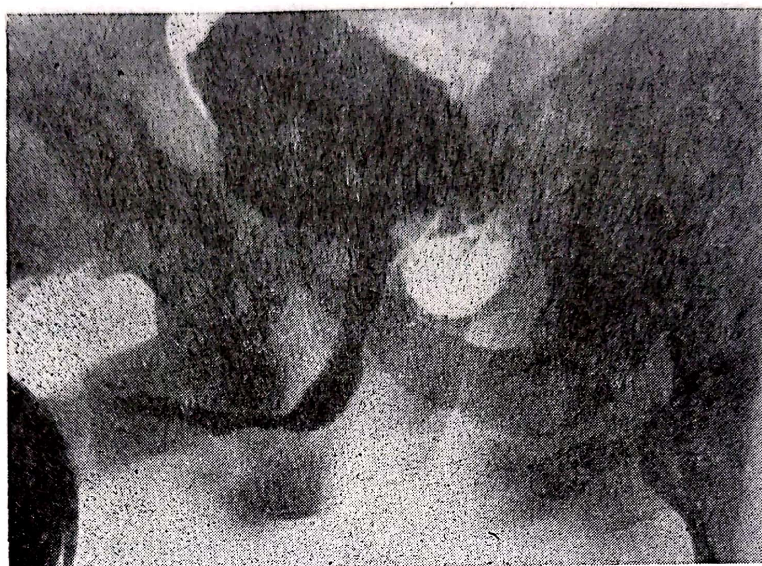


Fig. 74. — Aspect după adenomectomie. Lojă prostatică largă ; injectarea retrogradă a veziculelor seminale.

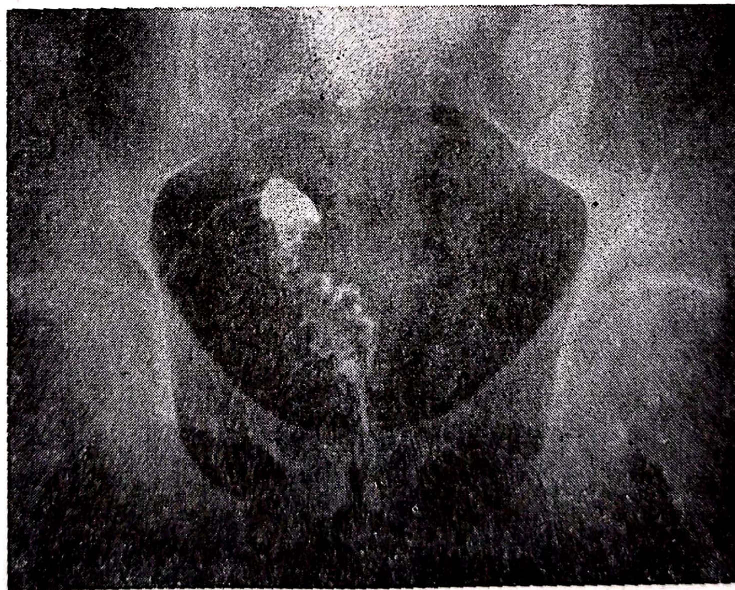


Fig. 75. — Deferentoveziculogramă. Abces rece al deferentului drept. Veziculă „mîncată de omizi". Tuberculoză deferentoveziculară.

Canalele deferente și veziculele seminale se opacifiază prin deferentoveziculografice. Veziculele se mai pot opacifia accidental în cursul unei uretrografii făcute la un bolnav care a suferit o adenomectomie

(fig. 74). Canalul deferent poate fi obstruat prin deferentită stenozantă sau poate comunica cu o cavitate neregulată, un abces rece al deferentului (fig. 75). Vezicula poate fi retractată prin scleroză postinfecțioasă sau poate fi dilatată prin stază, pioveziculită. Vezicula poate fi deplasată prin tumori de vecinătate.

Vezicula seminală poate avea contururi neregulate, ca mîncate de omizi (tuberculoză) (fig. 75) sau poate prezenta mici lacune cu aspect de perle (tuberculi) .

ANOMALIILE APARATULUI UROGENITAL

Aparatul urinar, ca și cel genital, poate fi sediul a numeroase malformații.

Acestea, reprezentate de modificări mai mult sau mai puțin aparente, pot îmbrăca aspecte grave datorită importanței leziunilor, alterărilor funcționale pe care le generează și frecventei lor complicări cu afecțiuni cîștigate.

Chiar cele de amploare inițial redusă, localizate, determină uneori, cu timpul, apariția unui răsunet la nivelul altor segmente sau chiar al întregului aparat urinar.

Putînd exista asociate și însumîndu-și efectele nocive, anomaliile stau în multe cazuri la originea caracterului recidivant sau rebel la tratament al bolilor cîștigate pe care le favorizează și uneori, prea puțin expresive prin ele însele, ajung să fie puse în evidență doar în asemenea conjuncturi.

Adesea, ele generează dificultăți de diagnostic și ridică probleme delicate de terapeutică. Recunoașterea cît mai precoce și, mai ales, evaluarea lor completă, implică investigații variate și constituie condiții primordiale pentru o cît mai eficientă rezolvare a lor.

ANOMALIILE APARATULUI URINAR SUPERIOR

ANOMALIILE RENALE

Rinichii sînt printre organele care prezintă cel mai des malformații, pe care se grefează mai ușor boli cîștigate și în primul rînd infecțiile și litiaza.

Anomaliile renale pot fi clasificate în funcție de forma, numărul, situația, volumul, conexiunile și vascularizația organului. Importanța lor, inegală, este legată de frecvența variabilă și de consecințele imediate sau tardive.

Deseori malformațiile renale sînt asociate cu leziuni similare ale altor aparate și organe.

AGENEZIA RENALĂ

Lipsa bilaterală a rinichilor, cu totul excepţională, este însoţită de alte anomalii importante şi face incompatibilă viaţa.

Lipsa unui rinichi este mai puţin rară şi este de obicei asociată cu absenţa ureterului de aceeaşi parte. Datorită tulburărilor de dezvoltare ale mugurelui excretor şi de regulă ale celui secretor, ea constituie o anomalie (rinichiul unic congenital) cu importante consecinţe practice, întrucît toate afecţiunile interesînd rinichiul existent iau un caracter mai grav, iar actele terapeutice ce le sînt adresate devin mai delicate. Ureterul poate fi uneori prezent sub forma unui cordon fibros, fără lumen, sau ca un conduct orb proximal, întins pe distanţe variabile de la vezică, în care se deschide, către lombă.

Alteori, mugurele secretor dezvoltat cu totul insuficient sau lipsit de prezenţa parţială sau în întregime a celui excretor, se opreşte de timpuriu în dezvoltare şi fără să se poată vorbi de o veritabilă absenţă completă a rinichiului, practic tot un singur rinichi asigură viaţa.

În astfel de cazuri ureterul, uneori prezent în întregime, face legătură între vezică şi un organ rudimentar (atrofie congenitală), greu de recunoscut sau identificabil doar pe preparate microscopice.

Lipsa unui rinichi nu are expresie clinică. Ea este descoperită de obicei cu ocazia explorărilor determinate de afecţiunile rinichiului dezvoltat normal.

Diagnosticul de rinichi unic congenital nu este însă uşor, pentru că, pe de o parte absenţa la examenul cistoscopic a unuia dintre orificiile ureterale poate să fie expresia unei deschideri anormale a ureterului (vagin, uretră) şi nu a unei agenezii renale unilaterale, iar pe de alta, prezenţa a două orificii ureterale nu indică cu certitudine că rinichii există bilateral sau că au o dezvoltare şi funcţionalitate corespunzătoare. Absenţa secreţiei pe una din părţi, la urografie, nu este o dovadă categorică în acest sens.

Radiografia renală simplă, retropneumoperitoneul, cateterismul ureteral şi recoltarea de urină, pielografia, explorarea izotopică, constituie investigaţii utile pentru confirmarea sau infirmarea unei agenezii renale. Aortografia aduce dovada deficitului vascular de partea lezată. Sînt însă şi cazuri în care doar lombotomia permite afirmarea existenţei unei agenezii renale unilaterale.

Existenţa acestui tip de anomalie, chiar dacă e rară, impune prudenţă ori de cîte ori devin necesare intervenţii chirurgicale şi mai ales nefrectomia. Chiar şi în faţa urgenţelor impuse de traumatismele renale, o asemenea eventualitate trebuie luată în considerare şi actul operator să fie precedat de asigurarea că rinichiul opus celui afectat există şi are o funcţie satisfăcătoare.

HIPOPLAZIA RENALĂ

Insuficienta dezvoltare determină existența rinichiului hipoplazic, al cărui volum este mai mult sau mai puțin redus în comparație cu normalul. De la cei foarte mici, vecini cu rinichiul atrofic, la cei cu dimensiuni puțin reduse, rinichii hipoplazici respectă, în general, caracterele arhitecturii renale. Calicele și bazinetul sînt proporționale cu amploarea parenchimului, primele putînd fi reduse ca număr. Uneori însă, în constituția acestor rinichi intră în proporții variabile țesut fibros și resturi embrionare.



Fig. 76. — Rinichi hipoplazic drept (pielografie).

Funcționalitatea este diminuată corespunzător dezvoltării și, de regulă, un astfel de organ este incapabil să asigure singur viața.

Uneori rinichiul hipoplazic este complet afuncțional. Leziunea este excepțional bilaterală și de obicei, în astfel de cazuri, viața nu e mult timp posibilă, întrucît cele mai modeste solicitări suplimentare nu pot fi suportate din cauza deficitului funcțional deja manifest sau a rezervei funcționale scăzute.

Diagnosticul, bazat pe explorarea radiologică (urografie, pielografie, renoscintigrafie), ridică uneori probleme în diferențierea de rinichiul atrofic secundar. Dimensiunile reduse ale cavităților excretorii, proporționalitatea lor cu parenchimul, permit însă, în general, recunoașterea hipoplaziei (fig. 76). Arteriografia pune în evidență, la rîndul ei, rețeaua vasculară corespunzătoare organului malformat.

HIPERPLAZIA RENALĂ

Anomalia interesează în bună parte rinichiul al cărui congener este absent sau hipoplazic, fiind compensatorie.

RINICHII SUPRANUMERARI

Malformația, deosebit de rară, este excepțional bilaterală. Rinichiul supranumerar, situat în una din lombe sau median, este de obicei mai mic și poate avea o formă deosebită de cea obișnuită. Ureterul său se deschide în vezică, într-unul din ureterele celelalte sau în organele învecinate (uretră, vagin) (fig. 77).

RINICHII DUBLI

Acest tip de anomalie renală, printre cele mai des întîlnite, uneori bilaterală, nu se referă la existenţa unor organe supranumerare, ci la scindarea unuia sau a ambilor rinichi în două segmente sudate mai mult

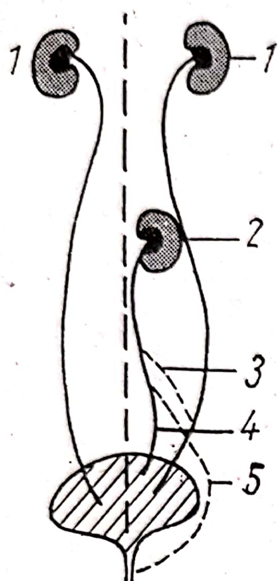


Fig. 77. — Rinichi supranumerar (schematic).
1 — rinichi în poziţie normală ; 2 — rinichiul supranumerar ; în ectopie ; 3 — ureterul supranumerar se deschide într-unul din ureterele normale ; 4 — ureterul rinichiului supranumerar deschizîndu-se în vezică printr-un orificiu ectopic ; 5 — ureterul rinichiului supranumerar se deschide ectopic în uretră.

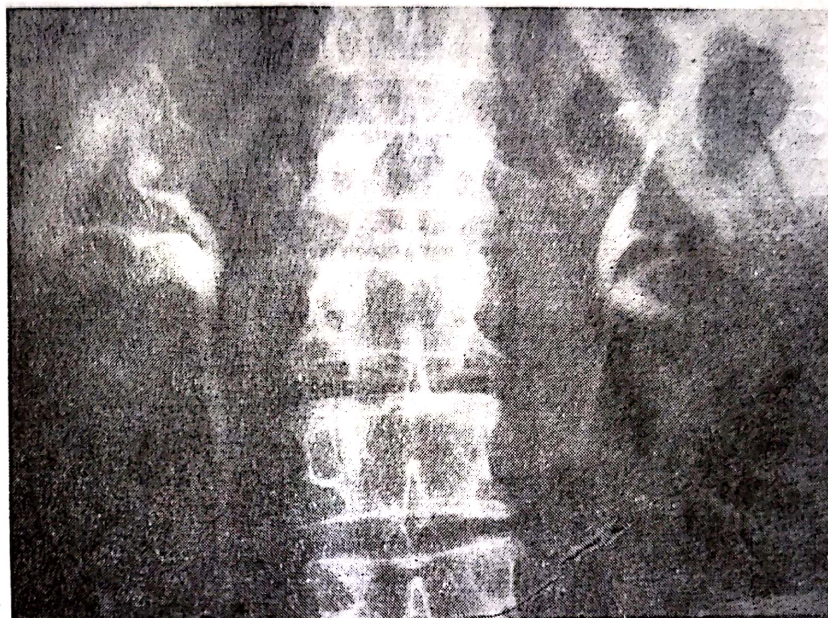


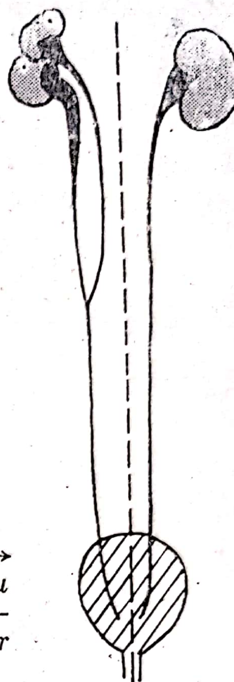
Fig. 78. — Bazinet bifid bilateral (urografie la 20 min.).

sau mai puţin intim şi posedînd o vascularizaţie distinctă, cîte un bazinet şi un ureter. La nivelul căilor excretorii dedublarea se limitează uneori doar la bazinet, care apare bifid (fig. 78 şi 79). În alte cazuri, cele mai frecvente, ureterele, iniţial distincte, se reunesc pe parcurs în regiunea lombară, iliacă sau pelvis (duplicaţie incompletă, ureter în Y, ureter fissus, sau bifurcaţie ureterală (fig. 80 şi 81). În cazul duplicităţii complete, ureterele se deschid separat în vezică prin două orificii de aceeaşi parte, ureterului pendinte de segmentul renal superior corespunzîndu-i orificiul cel mai intern şi inferior (fig. 82). De-a lungul traiectului lor, ureterele se pot încrucişa şi exercita eventual compresii reciproce generatoare de stază în amonte. În cazul bifurcaţiilor, la nivelul unirii conductelor pot fi create pentru unul din ele aceleaşi condiţii de stază în amonte. Ureterul segmentului superior se deschide uneori ectopic în vulvă, uretră sau prezintă şi un ureterocel. În sfîrşit, trunchiurile vasculare sau bazinetul segmentului inferior exercită, în unele cazuri, compresii asupra ureterului superior.

De regulă, rinichiul superior are un volum mai redus.



Fig. 79. — Bazinet dublu drept cu moderată hidronefroză în special pe bazinetul inferior (ureteropielografie). ←



→

Fig. 80. — Rinichi dublu drept cu duplicitate incompletă ureterală sau ureter fissus (schematic)

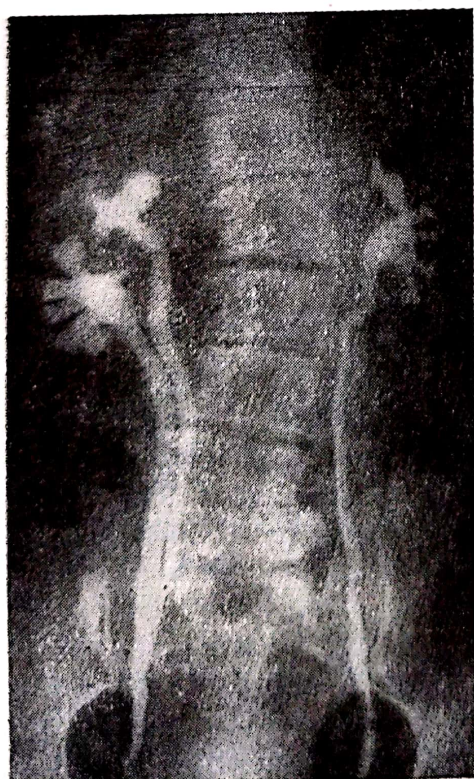


Fig. 81. — Duplicitate renoureterală dreaptă cu ureter fissus (ureteropielografie). ←

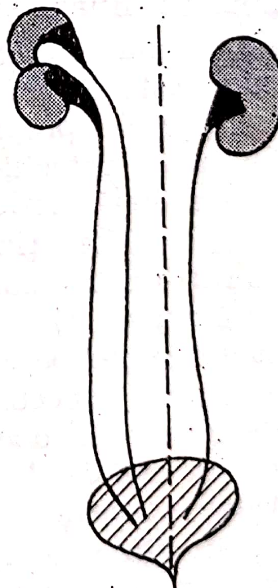


Fig. 82. — Rinichi dublu drept cu duplicitate completă ureterală (schematic).



Fig. 83. — Rinichi dublu drept. Importantă dilatație a bazinetului inferior prin sindrom de colet ← (vas anormal ?) (ureteropielografie).

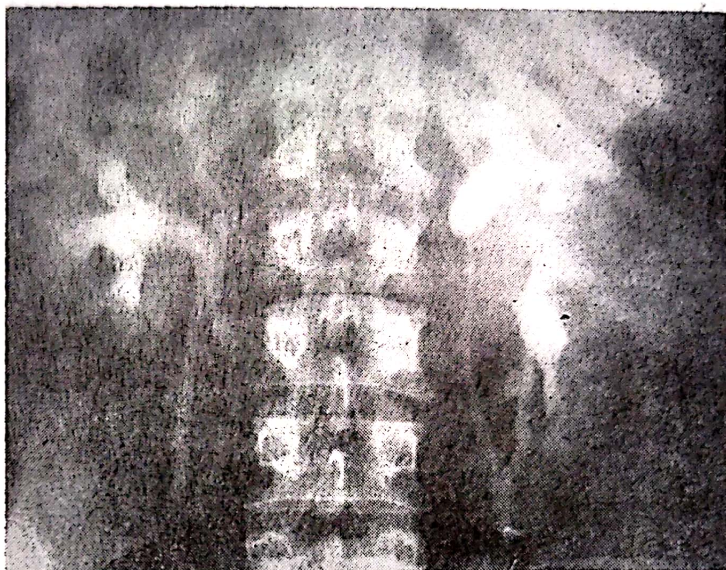


Fig. 84. — Rinichi dublu (ureter fissus) *bilateral.* Pielectazie superioară stîngă (urografie la 20 min.)

Fragmentarea unuia dintre rinichi în trei segmente este cu totul excepțională.

Fiecare din componenții unui rinichi dublu, dar mai ales cel superior, poate deveni sediul unor afecțiuni cîștigate (infecții nespecifice, tuberculoză, litiază și în special hidronefroză) (fig. 83 și 84).

Expresia clinică a dedublărilor renale, inexistentă în condiții de sănătate, este legată de bolile care pot interesa organul malformat și are caracterele proprii bolii respective. Uneori atenția este atrasă în acest sens de infecții persistente, greu de tratat, de descoperirea la cistoscopie a două orificii ureterale de o parte, de lipsa unuia sau a două calice la unul din rinichi pe clișeul urografic, dacă unul din segmentele renale nu elimină substanța de contrast. Ultima eventualitate scoate în evidență faptul că deficitul funcțional — și deci absența de eliminare a substanței radioopace — poate induce în eroare. Chiar și o pielografie poate furniza aspecte înșelătoare, dacă sonda ureterală se angajează, în caz de bifurcație, doar pe unul dintre uretere. De aici decurge superioritatea, în caz de dubiu, a ureteropielografiei. În genere însă, urografia constituie examenul edificator.

Prezența unei afecțiuni grave la nivelul unuia dintre segmentele renale permite ablația prin nefrectomie parțială. Condițiile care generează obstrucții pe unul din uretere și staza consecutivă (încrucișare, compresii) pot beneficia de tratament chirurgical (intervenții plastice).

ANOMALIILE DE FORMĂ

Rinichii pot prezenta uneori anomalii de formă mai mult sau mai puţin pronunţate, lipsite de consecinţe. Sînt cunoscuţi astfel rinichi alungiţi (fusiformi), globuloşi, triunghiulari, inelari.

Frecvent este întîlnit rinichiul brăzdat de şanţuri (lobulat), care aminteşte de aspectul fetal. Alteori organul este format din doi lobi, dar posedă doar un bazinet şi un ureter.

ANOMALIILE DE ROTAŢIE

Destul de frecventă, malformaţia constă din orientarea rinichiului cu bazinetul anterior şi îşi are originea în menţinerea unei poziţii din cursul dezvoltării şi migrării în lombă. În astfel de cazuri rotaţia organului cu bazinetul medial nu mai are loc. Foarte rar o atare dispoziţie poate sta la originea unor afecţiuni ulterioare. Mai des, imaginea neobişnuită urografică poate duce la interpretări grăbite, eronate (false compresiuni, devieri şi absenţe de calice determinate de poziţia acestora şi mascarea lor de bazinet).

RINICHII POLICHISTICI

Rinichii interesaţi de această anomalie de situaţie nu-şi desăvîrşesc migraţia obişnuită pînă în regiunea lombară şi rămîn cantonaţi pe parcurs, la diverse niveluri. Ectopia poate fi lombară joasă, iliacă sau pelvină (fig. 85, 86 şi 87). În ectopiile pelvine joase, organul ajunge uneori în zona cea mai distală a pelvisului, între rect şi vezică.

Sînt cunoscute însă şi ectopii în care rinichiul interesat ocupă în lombă o poziţie mai înaltă decît e normal.

Ectopia renală toracică este o anomalie foarte rară, care apare mai ales la bărbaţi, în partea stîngă şi presupune o leziune diafragmatică asociată (deficit de dezvoltare a hemicupolei corespunzătoare), care explică posibilitatea situării rinichiului în cavitatea toracică.

De obicei deformaţi, globuloşi sau turtiţi, lobulaţi, cu hilul orientat anterior din cauza asocierii şi a unei anomalii de rotaţie, rinichii ectopici au un ureter cu atît mai scurt cu cît sînt situaţi mai distal.

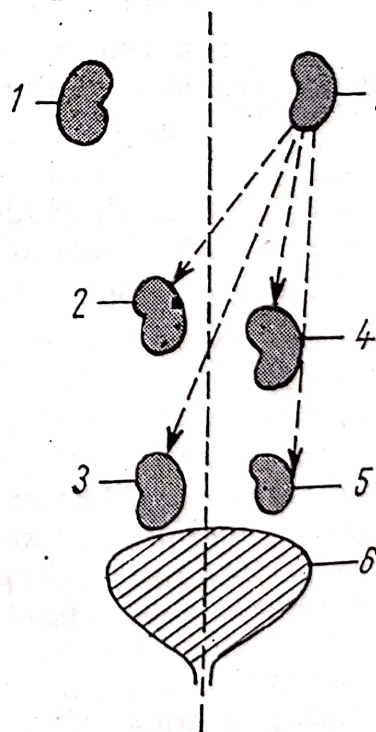


Fig. 85. — *Ectopiile renale* (schematic).
1 — rinichi în poziţie normală; 2 — ectopie lomboiliacă încrucişată; 3 — ectopie pelvină încrucişată; 4 — ectopie lomboiliacă de aceeaşi parte; 5 — ectopie pelvină de aceeaşi parte; 6 — vezica.

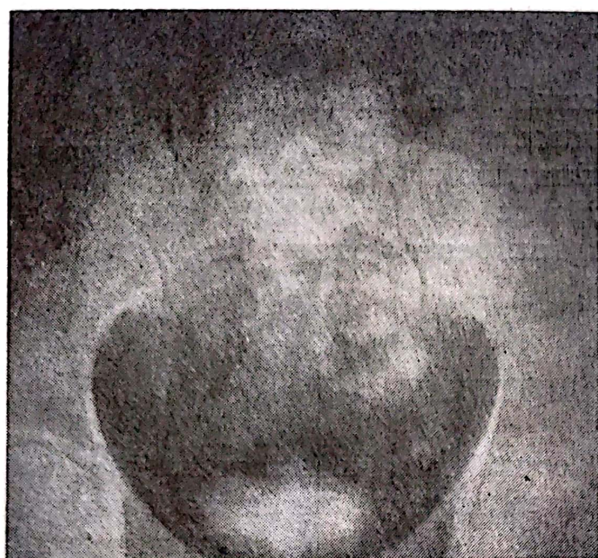


Fig. 86. — Rinichi ectopic pelvin stîng (urografie la 15 min.).



Fig. 87. — Rinichi ectopic iliac stîng (pielografie). ⟶

Ureterul, calicele și bazinetul pot, la rîndul lor, prezenta malformații (sinuozități, dilatații).

Anomalia interesează și vascularizația, arterele și venele organului, reprezentate de trunchiuri vasculare, abordînd rinichiul din diferite puncte și fiind tributare vaselor mari din vecinătate (aortă terminală, cavă inferioară, iliace primitive, iliace externe sau interne).

Leziunea este foarte rar bilaterală și atunci rinichii pot fi simetric ectopici sau la niveluri deosebite.

Ectopia este uneori încrucișată, organul fiind, nu numai situat în una din zonele amintite, dar și de aceeași parte cu celălalt rinichi. Ureterul său se deschide însă în vezică de partea pe care normal trebuie să se afle organul (fig. 88).

Alteori ectopia renală poate interesa un rinichi unic congenital.

Clinică, diagnostic. Rinichii interesați de o astfel de anomalie sînt uneori lipsiți de orice manifestare clinică și rămîn nedescoperiți sau sînt recunoscuți accidental. Așa, de exemplu, gestația poate determina în unele cazuri punerea lor în evidență. În asemenea condiții, rinichii ectopici sînt capabili să devină un element de distocie. În alte cazuri, organele malformate sînt descoperite cu ocazia unui examen medical și etichetate inițial drept tumori ale tractului digestiv, tumori genitale sau ptoze renale „fixate". Rinichii ectopici pot fi depistați în cursul unor intervenții chirurgicale nedeterminate de prezența lor sau cînd devin sediul altor afecțiuni și prin aceasta capătă o expresie clinică. Litiaza, infecțiile, tumorile și mai ales hidronefroza, interesează astfel

de organe și determină simptomatologia corespunzătoare. Deși la o parte din bolnavi durerea prezentă eventual are o topografie normală, cu toată situarea organului în altă zonă, la cea mai mare parte a cazurilor, elementele clinice iau caractere deosebite, înșelătoare, din cauza anomaliei de poziție și pot duce la variate erori de diagnostic.

Prezența unei astfel de anomalii poate fi bănuită clinic, dar certitudinea nu poate fi obținută decît prin explorare radiologică. Diagnosticul se sprijină pe urografie, care are avantajul că oferă detalii și în privința rinichiului opus, pe ureteropielografie și renoscintigramă. Aceasta din urmă, localizînd organul anormal situat, poate, delimitîndu-l, da amănunte în cazul ectopiilor încrucișate, asupra eventualelor fuziuni cu rinichiul normal.

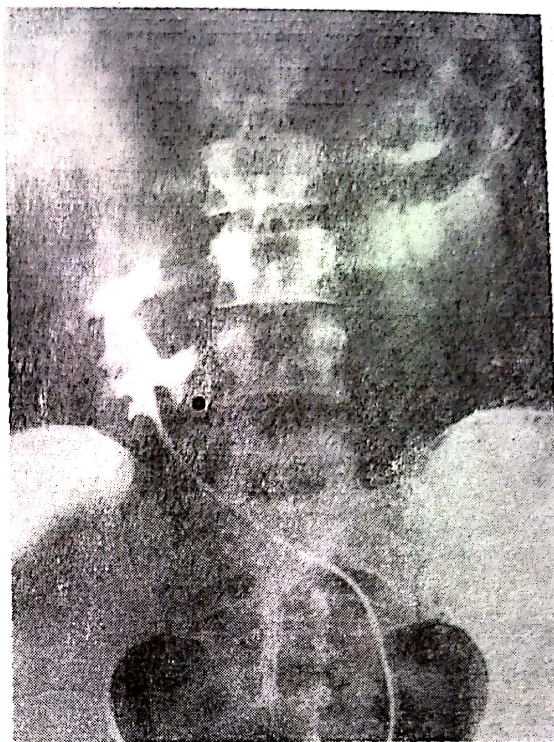


Fig. 88. — Rinichi stîng în ectopie dreaptă (încrucișată), (pielografie).

Arteriografia aduce precizări punînd în evidență anomaliile de vascularizație.

Tratamentul. În terapia conservatoare a bolilor ce se grefează pe un rinichi ectopic nu există elemente deosebite. Tratamentul chirurgical întîmpină însă, uneori, dificultăți importante legate de poziția organului, de vascularizația sa anormală care-l fac greu abordabil și mobilizabil și de eventualele conexiuni cu organele vecine, în special în cele consecutive afecțiunilor septice (perinefrite). Abordul rinichilor ectopici este variat în funcție de situația organului (cale lomboiliacă, ilioinghinală extra- sau transperitoneală).

Descoperirea intraoperatorie a unui rinichi ectopic nu trebuie să fie urmată de nici un act chirurgical și în special de nefrectomie, dacă funcționalitatea rinichiului opus nu poate fi temeinic evaluată.

De îndată ce un astfel de organ a fost pus în evidență, nefrectomia „profilactică“, destinată evitării eventualelor dificultăți tehnice sau complicațiilor ulterioare, nu-și găsește justificarea.

ANOMALIILE DE VASCULARIZAȚIE

Malformațiile rețelei vasculare renale sînt numeroase, variate și țin de originea sau vărsarea în trunchiurile mari, de ramificarea pe parcurs sau de calibru.

Anomaliile de vascularizație pot fi legate, în privința arterelor, de emergența arterei renale din aortă la alt nivel decît cel normal, divi-

ziunea într-un număr mai mare de ramuri a arterei renale în hil sau lipsa ei de diviziune pînă la pătrunderea în organ, modificarea raporturilor cu bazinetul, cu venele şi mai ales numărul arterelor renale (obişnuit 2, mai rar 3, 4 sau 5). Anevrismul congenital. al arterei renale a fost şi el întîlnit uneori. În privinţa venelor sînt cunoscute variate anomalii care pot coexista cu cele arteriale fără să fie însă similare cu acestea.

Printre malformaţiile arteriale sînt de subliniat cele de calibru, care generează hipertensiune şi, mai ales cele de ramificaţie, în care existenţa de artere polare creează, pe lîngă dificultăţi tehnice în cursul abordului chirurgical, condiţii pentru apariţia stazei în căile excretorii. Arterele polare născute din trunchiul principal, la distanţă de hil, ating direct polii renali după un traiect de lungime variabilă. Cele inferioare încrucişează ca o coardă bazinetul, joncţiunea pieloureterală sau ureterul şi, comprimîndu-le, duc la tulburări de evacuare, stază şi ulterior dilataţie.

Tratamentul anomaliilor vasculare (corectarea sau suprimarea leziunilor) permite în unele cazuri conservarea rinichiului, dar alteori modificările renale impun nefrectomia.

Secţionarea vaselor polare, uneori fără consecinţe, devine primejdioasă dacă acestea au un calibru mai mare, întrucît prin ischemierea unui teritoriu renal mai întins poate determina nefrectomia parţială interesînd zona tributară vasului anormal. Alteori e preferabilă o intervenţie plastică asupra căilor excretorii (secţionarea şi suturarea acestora anterior de vasul compresiv).

SIMFIZELE RENALE

Prin tulburări precoce de dezvoltare rinichii pot rămîne sudaţi constituind o masă comună. Ambii rinichi sau doar unul dintre ei sînt situaţi într-o poziţie mai joasă, fiind şi mai apropiaţi de linia mediană. Li se asociază malformaţii vasculare şi masele renale pot fi egale sau inegal repartizate.

Simfizele renale pot îmbrăca diverse aspecte şi se întîlnesc o dată la 500—1 000 de indivizi cercetaţi (fig. 89).

Rinichiul sigmoid. Malformaţia, excepţională, constă în sudura — înaintea planului coloanei vertebrale — a polului inferior al unui rinichi la polul superior al celuilalt, care este coborît, fiecare organ conservîndu-şi partea (drept şi stîng). În ansamblu, simfiza ia aspectul unui *S drept* sau *inversat*.

Rinichii suprapuşi. Mai puţin rară decît precedenta, această anomalie constă din acelaşi tip de sudură (în S, pol superior la pol inferior), dar rinichiul care este coborît se află şi în ectopie încrucişată, în aşa fel încît masa renală se află în întregime de partea organului cel mai înalt. Ureterul rinichiului ectopic trece linia mediană şi se deschide de partea pe care trebuia să se afle şi organul de care

este pendinte (fig. 90). Spre deosebire de rinichii dubli, de partea opusă acestei malformații nu există un alt organ.

Rinichiul în formă de plăcintă. În acest tip de malformație, foarte rară, rinichii, intim contopiți, realizează o singură masă (rotundă,

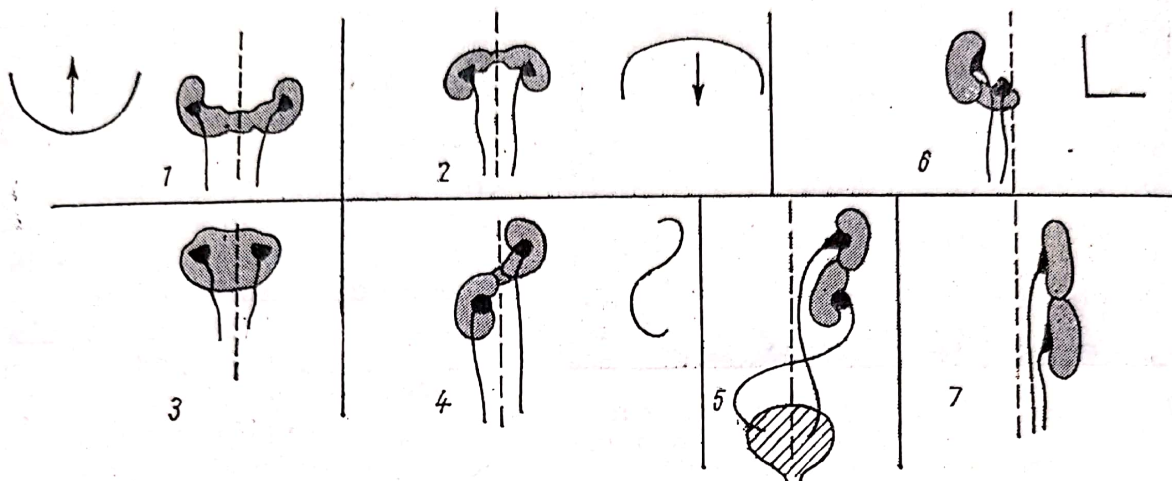


Fig. 89. — *Simfizele renale* (schematic).

1 — rinichi în potcoavă cu concavitatea cranială; *2* — rinichi în potcoavă cu concavitatea caudală ; *3* — simfiză renală completă (în plăcintă) ; *4* — simfiză renală în S (rinichi sigmoid) ; *5* — simfiza polului superior al rinichiului drept aflat în ectopie încrucișată, la polul inferior al rinichiului stîng ; rinichi suprapuși ; *6* — simfiză renală în L ; *7* — simfiză renală realizînd aspectul de rinichi lung.

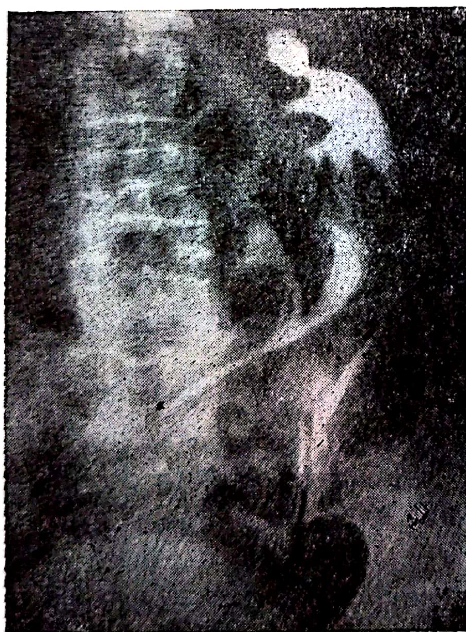


Fig. 90. — *Ectopie încrucișată a rinichiului drept cu simfiză renală, rinichi suprapuși* (urografie la 20 min.).

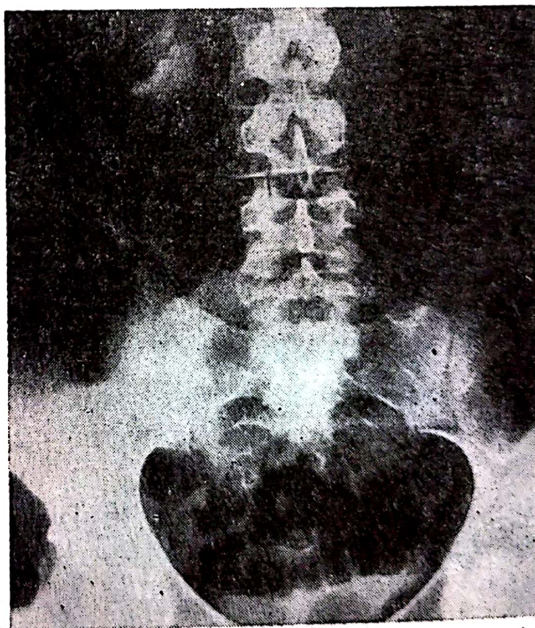


Fig. 91. — *Rinichi lung* (Langniere), (urografie la 20 min.).

discoidală, cadrilateră) boselată, situată în fața coloanei vertebrale în poziție joasă (pelvis), prezentînd două bazinete, două uretere și o vascularizație cu totul anormală.

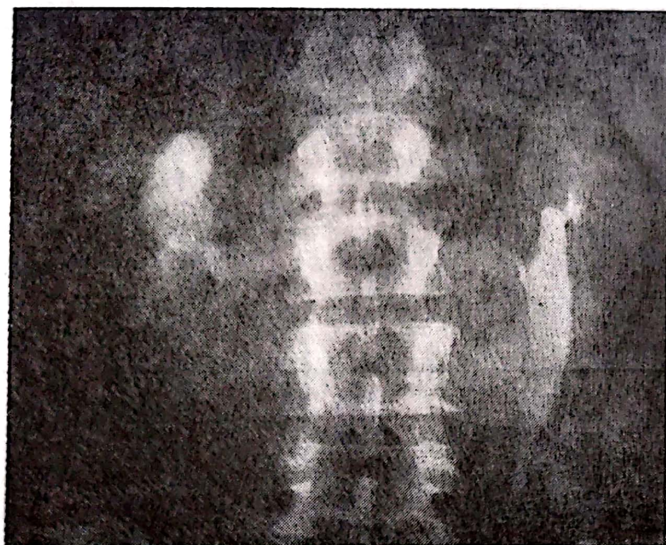


Fig. 92. — Rinichi în potcoavă cu concavitatea superioară. Pielectazie moderată bilaterală (urografie la 20 min.).

Rinichiul în „L“. Malformaţia este datorită simfizării la polul inferior al unui rinichi situat normal, a polului superior al altui rinichi, care face unghi drept cu primul şi reproduce forma literei amintite.

Rinichiul lung. În acest caz, la polul inferior al rinichiului situat normal este sudat, prin polul superior, un alt organ în ectopie încrucişată. Acesta din urmă suferă şi o anomalie de rotaţie, încît hilul său este orientat medial ca şi al celui superior (fig. 91).

Rinichiul în potcoavă. În acest tip de malformaţie, cea mai frecventă dintre simfizele renale, organele sînt unite în cea mai mare parte a cazurilor prin polii lor inferiori sau excepţional prin cei superiori, îmbrăcînd forma unei potcoave cu concavitate cranială, respectiv caudală (fig. 92). Masele renale, de proporţii asemănătoare sau alteori inegale, sînt mai apropiate de linia mediană, au axul longitudinal vertical şi nu oblic de sus în jos şi din afară înăuntru, ca la rinichii normali, şi sînt situate mai jos, în genere la nivelul ultimelor vertebre lombare, dar uneori şi în pelvis. Puntea care le reuneşte, de grosime variabilă, este reprezentată de parenchim renal sau ţesut fibros. Bazinetele sînt situate, ca şi hilurile, anterior, iar calicele aflate posterior, se proiectează în afară, dar mai ales înapoia şi înăuntrul cavităţilor pielice. Anomaliile vasculare sînt frecvente, trunchiurile abordînd organul în zone variate.

Cele două bazinete sînt urmate de două uretere care trec în drumul lor spre vezică înaintea parenchimului polilor inferiori. Ele sînt destul de des comprimate de vasele aberante care le încrucişează. Astfel de anomalii sînt în multe cazuri asimptomatice, dar uneori, chiar neafectaţi de boli cîştigate, rinichii în potcoavă pot deveni dureroşi mai ales în timpul mişcărilor mai ample sau bruşte, care presupun solicitarea coloanei vertebrale pe care o încrucişează.

Organele care prezintă această anomalie sînt însă mai des interesate decît la rinichii normali de afecţiuni cîştigate (în primul rînd hidronefroze, apoi litiaze, infecţiile nespecifice, baciloza, tumorile) şi în acest caz simptomatologia ia caracterele corespunzătoare, cu deosebirea că poziţia organelor malformate îi poate modifica topografia şi induce în eroare simulînd afecţiuni variate, în special digestive.

DIAGNOSTICUL

La bolnavii slabi, cu perete abdominal ușor depresibil, masele rezultate prin simfizarea rinichilor pot fi palpate. Diagnosticul se sprijină însă, pe explorarea radiologică.

Radiografiile directe pun uneori în evidență organele sudate.

Urografia este uzual aceea care, în condițiile unei bune eliminări și concentrări a substanței, permite recunoașterea anomaliei. Deficitul funcțional al unuia dintre rinichi poate însă duce în eroare, iar imposibilitatea de a efectua sau obține urografia face utilă renoscintigrama sau ureteropielografia.

În cazul rinichilor în potcoavă, bazinetele sînt situate mai jos, apropiate de linia mediană, orientate anterior, iar calicele apar proiectate posterior sau medial de acestea.

Axul rinichilor este vertical și nu oblic, iar ureterele sînt mai apropiate de linia mediană.

În ectopiile renale încrucișate, cu sudura celor doi rinichi, masele renale simfizate sînt continuate de două bazinete suprapuse, iar unul din uretere trece linia mediană pentru a se deschide în vezică în partea pe care trebuia să se afle rinichiul malformat.

Anomaliile de rotație, fără simfiză, prin proiecția anterioară a bazinetelor, asemănătoare celei din rinichii în potcoavă, pot genera uneori erori de interpretare, dar în primul caz organele sînt normal depărtate de coloană și au axul oblic.

Există și cazuri în care recunoașterea leziunii congenitale are loc accidental, în cursul unei intervenții pe rinichi sau unei operații efectuate în alt scop.

TRATAMENTUL

Simfizele renale asimptomatice sau bine tolerate nu necesită nici un act terapeutic.

Apariția unei boli cîștigate pe rinichii malformați este supusă principiilor terapeutice uzuale, cu deosebirea că intervențiile operatorii devin mai delicate datorită prezenței anomaliilor și conexiunilor realizate cu organele vecine. Pielotomiile sînt practicate deseori anterior, ca în rinichii în potcoavă, iar nefrectomiile fac necesară suprimarea punții de sudură, uneori mai dificilă din cauza proporțiilor ei.

Pe rinichii în potcoavă dureroși, dar indemni, a fost uneori practicată secționarea istmului sau chiar relativa repunere a lor în poziție normală prin care se cîștigă un grad de mobilitate. Hidronefroza, apărînd în simfizele renale, face necesare uneori rezecții vasculare (vase anormale), sau intervenții plastice pe căile excretorii. Abordul în aceste anomalii este în funcție de situația rinichilor și de tipul intervențiilor (lombar, transperitoneal).

RINICHII POLICHISTICI

Malformaţia, bilaterală în peste 95% din cazuri, ceva mai frecventă la sexul feminin, constă din înlocuirea unei mari părţi a parenchimului renal prin numeroase chisturi.

Anomalia îşi datoreşte existenţa defectelor de dezvoltare care interesează tubii contorţi şi colectori. Aceştia, obstruaţi, dar în legătură cu glomerulii funcţionali, sînt supuşi, sub efectul acumulării de urină, unei distensii care-i transformă în veritabile chisturi de dimensiuni variate. Compresia pe care o exercită, la rîndul lor, aceste cavităţi conţinînd lichid sub tensiune asupra tubilor intacţi din vecinătate, ca şi asupra reţelei vasculare, are drept consecinţă evoluţia progresivă a leziunilor, ischemia şi, ca o rezultantă, apariţia deficitului renal.



Fig. 93. — *Rinichi polichistic.* Piesă secţionată frontal. Unele cavităţi conţin cheaguri.

Ambii rinichi sînt mult măriţi, uneori inegali, ajungînd la volume impresionante (de 3 sau chiar de 5 ori cît organele normale). Aspectul pe care îl oferă este asemănător cu cel al unui ciorchine de strugure cu boabele foarte dese. Forma rinichiului este păstrată, dar suprafaţa neregulată este deformată de numeroase chisturi cu volum variabil care bombează şi lasă să se vadă conţinutul clar, citrin, castaniu, roşu-brun (hemoragic) sau, mai rar, după însămînţări septice, tulbure, galben-brun.

Leziuni de acelaşi tip pot interesa concomitent plămînii, ficatul, splina, pancreasul, glanda tiroidă.

Pe secţiune (fig. 93) organul apare constituit din numeroase chisturi. Ţesutul renal nu poate fi decît rareori pus în evidenţă şi

atunci sub forma unor parcele reduse, comprimate, înghesuite de elementele chistice.

La examenul microscopic, chisturile sînt căptușite cu un strat de celule cubice sau turtite, iar spațiul dintre chisturi este ocupat de țesut conjunctiv în care pot fi găsiți glomeruli și tubi intacți, parțial alterați sau atrofici. Vasele sînt în general îngustate. Lichidul din cavitățile chistice conține componente (cloruri, uree) care îl apropie de urină, demonstrînd originea secretorie. Căile excretorii sînt subțiate, alungite, comprimate, deviate. Uneori, mai mult sau mai puțin obstruate, ele prezintă dilatații deasupra obstacolelor.

Clinica. Anomalia poate exista multă vreme fără manifestări clinice, fiind descoperită accidental cu ocazia unui examen de control sau a explorărilor impuse de alte afecțiuni. Alteori însă, tracțiunea pe care o exercită organul mărit asupra elementelor pediculului, compresiunea asupra căilor excretorii cu staza și distensia consecutive, hemoragiile intrachistice care măresc presiunea din cavitățile malformate, infectarea leziunilor, hematuriile importante însoțite de eliminarea de cheaguri care obstruează căile excretorii, determină apariția durerilor în una sau ambele lombe. Acestea au intensitatea moderată și caracter continuu sau pot deveni violente, îmbrăcînd tipul colicii nefretice.

Hematuria, uneori macroscopică, totală, dar discretă, alteori microscopică, poate deveni destul de des importantă, masivă.

Complicațiile septice contribuie la amplificarea tabloului clinic (febră, dureri, piurie) și nu sînt rare cazurile de rinichi polichistici care ajung să fie recunoscuți doar în aceste condiții.

Litiaza și tuberculoza, care pot și ele însoți anomalia, își adaugă în unele cazuri simptomatologia.

Deficitul funcțional renal, uneori multă vreme inaparent, devine alteori manifest și expresia sa clinică (inapetența, grețuri, vărsături, oboseală, scăderea în greutate) îl determină pe bolnav să solicite asistența.

La examen, unul sau ambii rinichi pot fi perceptibili, măriți, boselați, uneori dureroși.

Hipertensiunea este întîlnită în peste 50% din cazuri și constituie cîteodată suferința care inițiază explorările și duce la punerea în evidență a malformației.

Anemia, posibilă și ca o consecință a hematuriilor masive sau prelungite, însoțește însă, de cele mai multe ori, uremia, ca o expresie a insuficienței renale.

Bolnavii cu astfel de anomalii, în lipsa unor explorări corespunzătoare, sînt uneori considerați ca prezentînd o nefrită cronică sau alteori, dacă doar unul din rinichi e palpabil și (sau) se adaugă și o hematurie totală importantă, ajung să fie socotiți în grabă purtătorii unei tumori renale.

Rinichii polichistici voluminoși pot să constituie în unele cazuri o cauză de distocie fetală.

Anomalia se poate pune în evidență în puține cazuri încă de la naștere, fiind vorba de feți morți, sau de nou-născuți care nu supra-

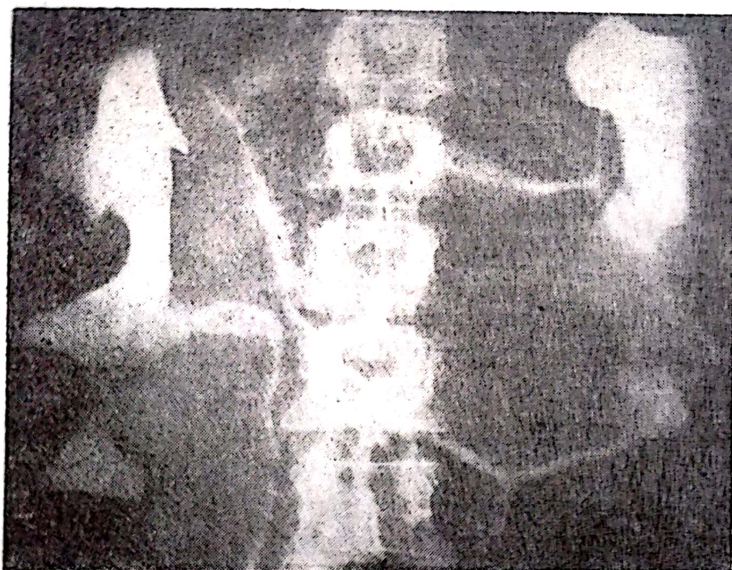


Fig. 94. — *Rinichi polichistici* (urografie la 20 min.).

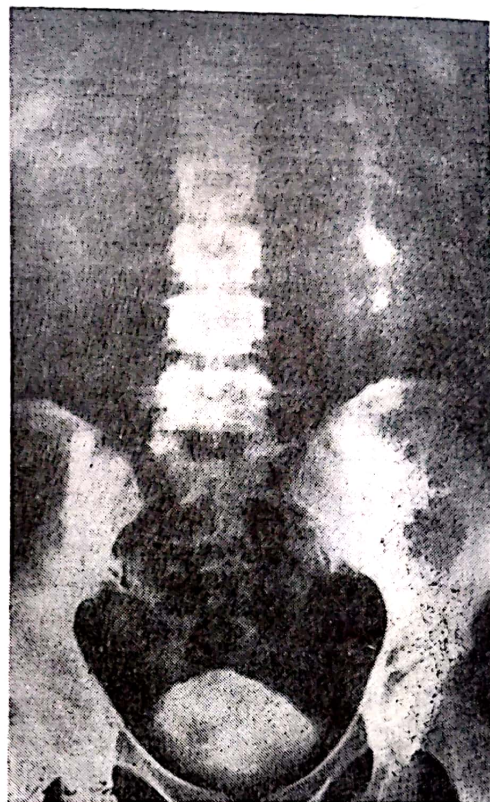


Fig. 95. — *Rinichi polichistici* (urografie la 20 min.). Ambii rinichi, măriţi, au arborele pielocaliceal răspîndit pe o mare suprafaţă. Unele calice schiţează imaginea de semilună. →

vieţuiesc în condiţiile unei naşteri laborioase. Uneori copiii sînt totuşi viabili, dar pentru scurtă vreme din cauza insuficienţei renale marcate.

La adult, afecţiunea se manifestă, în general, după 35—40 de ani printr-un deficit renal progresiv sau cu ocazia intervenţiei altor boli care o complică. Acestea din urmă, ca şi orice alte afecţiuni şi solicitări intense, pot grăbi evidenţierea deficitului funcţional.

Evoluţia este în marea majoritate a cazurilor gravă, întrucît, din moment ce insuficienţa renală devine manifestă, purtătorii sînt viabili în medie încă 5—10 ani. Foarte rar au fost descrise supravieţuiri mai lungi.

Diagnostic. Clinic, anomalia poate fi bănuită ori de cîte ori unul dintre rinichi este mărit şi mai ales boselat şi există semne de insuficienţă renală. Leziunea devine extrem de probabilă, pentru mulţi autori chiar sigură, atunci cînd ambele organe sînt palpabile, şi sînt prezente caracterele amintite.

Explorarea radiologică este cea care precizează diagnosticul.

La radiografia directă, ambele umbre renale apar mărite.

Urografia, dacă gradul azotemiei o permite şi rinichiul este încă capabil să elimine suficientă substanţă opacă, pune în evidenţă imagini variate : umbrele renale cu volum crescut prezintă calicele şi bazinetul mărite proporţional, calicele sînt întinse, tracţionate, arcuite şi mai des împrăştiate, dezorientate (fig. 94 şi 95). Uneori bazinetul, foarte îngust şi cu volum redus, este în legătură cu calice alungite, subţiate, deseori arcuite. Calicele pot comunica cu cavităţile chistice.

Urografia prin perfuzie face examenul mai concludent și deseori posibil chiar la bolnavii cu deficit renal evident.

Deși imaginile sînt destul de des asimetrice, fiind mai accentuate de o parte, modificările sînt totuși perceptibile la amîndouă organele și tocmai această bilateralitate a elementelor amintite constituie un argument important pentru afirmarea anomaliei.

Există și cazuri în care compresiuni ale căilor excretorii sau obstacole în lumenul lor (cheaguri, calculi) sînt însoțite de dilatații moderate sau importante.

Urografia poate oferi uneori imagini mai puțin concludente. Așa se întîmplă cînd leziunile sînt discrete și mai puțin caracteristice. Dacă modificările nu apar decît pe o parte și mai ales bolnavul a prezentat hematurii totale unilaterale, apare riscul diagnosticului eronat de tumoare renală.

Ureteropielografia oferă posibilitatea punerii în evidență mai certe a detaliilor amintite și apare utilă în special în cazurile în care urografia nu e realizabilă. Instrumentarea pe care o comportă o face însă temută și evitată, întrucît complicațiile septice pe care le poate genera sînt deosebit de primejdioase pe fondul și așa deficitar, funcțional al rinichilor polichistici.

Infecțiile, litiaza, îmbogățesc datele pe care le furnizează explorarea radiologică.

Renoscintigrafia, delimitînd ariile renale mărite, semnalează la nivelul lor numeroase zone mute corespunzătoare multiplelor chisturi. Angiografia aduce și ea detalii valoroase, vascularizația în această anomalie fiind foarte fină și mai săracă din cauza chisturilor, iar trunchiurile intrarenale sînt deseori deplasate.

Recunoașterea leziunii trebuie completată cu o cît mai fină explorare funcțională (P.S.P., *clearance*-uri), pentru a putea face o evaluare reală a stadiului afecțiunii.

Diagnosticul diferențial se face cu hidronefrozele, uneori bilaterale, în care însă urografia dă alte aspecte, cu tumorile renale la bolnavi cu anomalie clar aparentă doar pe o parte. În cazul tumorilor însă, numai o zonă limitată a ariei renale este interesată, iar funcționalitatea este de obicei neafectată global.

În plus, scintigrafia și arteriografia dau alte aspecte.

Prognosticul este, în general, rezervat și cu atît mai grav cu cît semnele insuficienței renale sînt mai precoce.

Tratamentul. În fața unei afecțiuni interesînd ambii rinichi, avînd un marcat potențial evolutiv și determinînd o scădere progresivă a rezervei funcționale, terapeutica trebuie să fie în primul rînd conservatoare, medicală.

Regimul hipoazotat (0,50 — 1 g proteine/kilocorp/zi), mărirea cantității de lichide ingerate (în jur de 2 l/24 h), evitarea eforturilor fizice marcate sînt la baza indicațiilor pentru a putea menține cît mai mult timp afecțiunea compensată.

După ce deficitul renal devine evident, tratamentul se confundă cu cel al tuturor „uremiilor“.

Tratamentul chirurgical poate însă deveni necesar. Nefrectomia, pe cît posibil de evitat, este rezervată coexistenței unei leziuni maligne, unei litiaze multiple, voluminoase, tuberculozei avansate asociate și traumatismelor renale grave apărînd pe un asemenea teren. Excepțional, infecții nespecifice grave (supurații întinse), existența de o parte a unui rinichi polichistic deosebit de dureros sau hematuriile repetate, masive și greu de oprit, pot impune aceeași atitudine. Nefrectomia este însă posibilă numai dacă rinichiul opus are o funcționalitate corespunzătoare.

Hematuriile, durerile tenace, pot beneficia foarte rar de decorticarea renală.

Litiazele, mai ales obstructive, prezența unor chisturi care comprimă căile excretorii, infectarea chisturilor, fac și ele necesară terapeutica chirurgicală (ablația calculilor și formațiilor obstructive, decorticarea renală și deschiderea chisturilor), dar cu respectarea la maximum a parenchimului și a funcționalității, întrucît pacientul are strîngentă nevoie de fiecare porțiune de țesut.

Sînt și cazuri în care gradul avansat de interesare a ambelor organe face posibilă doar o intervenție paleativă, derivativă (nefrostomie, sondă ureterală).

CHISTUL MARE RENAL

Numit și chist solitar, chist seros, chist hematic, chistul mare renal este relativ rar și foarte probabil congenital, avînd la origine un deficit de dezvoltare tubular care, ca și în cazul rinichilor polichistici, permite apariția cavității chistice. În sprijinul acestei păreri se consideră și faptul că astfel de chisturi sînt însoțite uneori și de alte malformații renale și viscerale. Întrucît însă, experimental, s-a reușit crearea unor asemenea leziuni prin ischemie și obstrucție tubulară, persistă încă îndoieli în privința și a unei posibile origini cîștigate.

Chistul mare renal este de cele mai multe ori solitar. Uneori pot însă exista și mai multe astfel de formații egale sau una este de dimensiuni mai mari sau alteori chistul este multilocular. Foarte rar leziunea a fost găsită bilateral.

Volumul chistului poate atinge proporții considerabile, întrecînd pe cele ale organului care-l poartă, iar forma este regulată, bine conturată. Cel mai des leziunea este întîlnită la nivelul polului inferior (peste 50% din cazuri), polul superior fiind afectat doar la 25% din bolnavi. Membrana translucidă care limitează aceste chisturi lasă să li se vadă conținutul de cele mai multe ori citrin, clar. Circa 15—20% din ele au însă o culoare brun-roșcată, întrucît lichidul este hemoragic. La acestea din urmă, în special, au fost uneori puse în evidență, la nivelul pereților, cancere papilare. Calcificări pe întindere variabilă pot interesa învelișul.

Dezvoltat mai ales în corticală, chistul are tendința la exteriorizare și, rămînînd intracapsular, bombează deseori mult, luînd obișnuit aspectul unei tumori sesile.

Formațiile, mult mai rare, care se dezvoltă în profunzime nu determină decît uneori ușoare denivelări la suprafața organului.

Membrana fibroasă care limitează asemenea formații, căptușită de un epiteliu, este de regulă subțire, dar poate deveni uneori apreciabil de groasă.

Parenchimul renal comprimat prin dezvoltarea chistului este în parte distrus, dar totdeauna rămîne neafectat un important teritoriu renal (porțiunea de parenchim renal care se află în vecinătatea chistului este comprimată și la examenul microscopic țesutul renal apare condensat, deseori atrofiat).

Chistul situat chiar în imediata vecinătate a cavităților excretorii nu comunică cu acestea, ci le deviază, le comprimă sau le alungește. În cazul chisturilor profunde, această vecinătate intimă are consecințe notabile, întruct le face intens compresive și greu extirpabile. Chisturile, de obicei polare, nu au contingențe primejdioase cu trunchiurile vasculare decît dacă e vorba de vase polare. Cele cu evoluție hilară pot avea însă, uneori, raporturi intime cu elementele vasculare principale și prin aceasta devin greu de operat. Situate la polul inferior și avînd o direcție de progresie medială, ele pot comprima căile excretorii și deveni o cauză de stază. Cînd ajung la volume deosebit de mari, chisturile renale de acest tip ocupă întreaga lombă și împing organele învecinate.

Clinica. De multe ori malformația, chiar voluminoasă, rămîne asimptomatică. Alteori, distensia chisturilor determină dureri care iau un caracter deosebit în funcție de direcția de progresie. De regulă lombare, acestea pot fi însă înregistrate la nivelul abdomenului, dacă formațiile au tendința la expansiune anterioară, sau al toracelui, dacă progresia se face cranial. În acest din urmă caz ele pot determina matitate la baza toracelui, diminuarea murmurului vezicular, modificări de respirație sau chiar tulburări cardiace prin compresiune.

Sînt și cazuri în care bolnavul solicită asistență pentru prezența unei tumori apărute în flancul și hipocondrul uneia din părți. Distensia bruscă a cavităților chistice este deseori generată de hemoragii intrachistice.

Destul de rar intervin hematurii totale care completează tabloul clinic.

La examen, tumoarea chistică perceptibilă, cu contact lombar, reductibilă în lombă, mobilă cu mișcările respiratorii, mată la percuție, cu consistență caracteristică, poate uneori, după sediul ei, ca și după sensul dezvoltării, să mimeze o afecțiune gastrică, intestinală, veziculară, splenică, mezenterică sau ovariană.

Evoluție și complicații. Evoluția este în unele cazuri tăcută și chiar creșterile mai pronunțate ale volumului au loc lent, nezgomotos.

Alteori însă, chisturile se măresc brusc sau intervin complicații. Însămînțarea septică a chistului este rară și poate ajunge la supurații, ceea ce aduce amplificarea tabloului clinic. Acestea pot interesa parenchimul învecinat sau atmosfera perirenală.

Traumatismele duc uneori la rupturi ale chistului, care pot apare însă și spontan, sub efectul unei distensii excesive sau bruște. Rupturile se traduc de obicei prin semnele unei hemoragii interne, dureri, reacții retroperitoneale.

Hemoragiile intrachistice, deseori bruște, violente, repetate, transformă chistul într-o formație sensibilă, dură și bolnavul poate prezenta febră.

Diagnosticul. Caracterele clinice amintite nu sînt concludente și permit în unele cazuri doar un diagnostic de probabilitate, iar examenele de laborator nu aduc precizări.

Deficitul renal este neobișnuit, atît pentru faptul că o bună parte din rinichiul interesat este respectată, cît și pentru cel că organul opus este de obicei neafectat.

Examenele radiologice sînt și în acest caz elementele exploratoare de bază.

Radiografia directă poate pune în evidență dimensiunile mărite ale umbrei renale de o parte, de regulă la unul din poli, conturul boselat, neregulat al organului, devierea axului său mare prin basculare pe care o produce formația chistică, eventualele calcificări ale peretelui acesteia. De obicei incomplete, asemenea calcificări sugerează prin aspectul lor de arc de cerc tumoarea pe care o limitează.

Explorarea radiologică a tubului digestiv arată devierea unora dintre segmentele sale. În dreapta, de regulă, chistul mare renal împinge medial și caudal colonul, iar în stînga deschide larg unghiul splenic. Controlul radiologic al toracelui și al cupolelor diafragmatice dă garanția integrității pleuropulmonare și înregistrează eventualele compresiuni exercitate de tumoarea subdiafragmatică. Urografia aduce în plus detalii asupra funcționalității rinichilor și decelează deseori devierile, compresiunile, arcuirile căilor excretorii generate de chistul învecinat (fig. 96). Mult mai rar pot fi notate veritabile amputații de calice. Dacă leziunea interesează polul inferior, ureterul proximal poate apărea deviat medial și descrie o curbă cu concavitatea laterală. Uneori poate fi comprimat și apare dilatat în amonte de obstacol. Căile excretorii astfel modificate conturează în unele cazuri sugestiv chistul. Sînt însă și cazuri în care leziunea, evoluată cu precădere în afara organului, nu influențează căile excretorii și acestea apar nemodificate. Parenchimul secretor se vizualizează pe clișeu mai dens și în contrast cu formația chistică. Pielografia, conturează și mai pregnant căile excretorii și eventualele lor modificări. Ea devine utilă cînd urografia nu e posibilă sau nu e concludentă.

Clişeele din profil, atît în cazul urografiei, cît şi în cel al pielografiei, pot aduce precizări suplimentare (sediul şi direcţia de progresie a tumorii chistice).

Scintigrafia renală pune în evidenţă aria mută din zona leziunii.

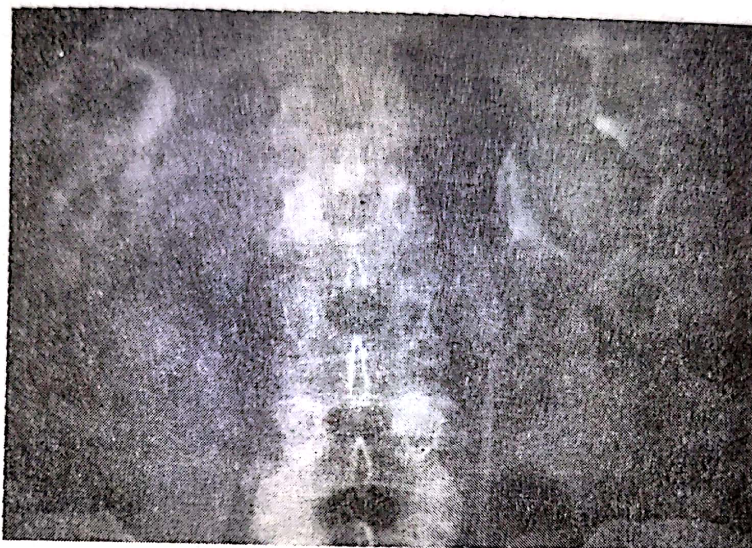


Fig. 96. — Chist renal solitar central (urografie la 20 min.). Rinichiul stîng mărit. Bazinetul împins medial descrie un arc cu concavitatea externă (imagine în cleşte).

Nefrotomografia din cursul urografiei scoate în relief lipsa de opacifiere în regiunea chistului, iar angiografia arată absenţa vascularizaţiei la acest nivel şi eventualele devieri ale trunchiurilor şi arborizaţiilor vasculare. Parenchimul apare, în plus, bine opacifiat, în contrast cu formaţia chistică transparentă.

În sfîrşit, retropneumoperitoneul dă posibilitatea aprecierii mai exacte a modificărilor de contur ale organului.

În practică, urografia cu eventuală tomografie şi la nevoie scintigrafia, se dovedesc obişnuit suficiente pentru stabilirea diagnosticului. Sînt însă şi cazuri în care formaţii de acest tip cu evoluţie centrală sau către hil, modificate de complicaţii septice sau asociate altor afecţiuni, amputînd parte din căile excretorii, pot face diagnosticul mai greu şi doar lombotomia aduce precizările dorite.

Diagnostic diferenţial. Expansiunea în variate direcţii a chistului, compresiunile pe care le exercită, ca şi conexiunile cu alte organe, dau tabloului clinic aspecte care fac uneori necesar diagnosticul diferenţial cu afecţiuni toracice, gastrointestinale, veziculare, mezenterice şi ovariene. Examenul clinic şi mai ales explorarea radiologică aduc însă precizările solicitate.

O dată dovedită apartenenţa tumorii la rinichi, apare oportună diferenţierea de alte afecţiuni renale.

În primul rînd, tumorile renale maligne, mai ales formele lor geodice, sînt capabile să determine aspecte clinice şi chiar radiologice simi-

lare. Acestea sînt însă mai frecvent însoțite de hematurii decît chistul mare renal, tumoarea este mai fermă și de obicei situată profund în parenchim. Modificările pe care le imprimă căilor excretorii sînt mai accentuate și volumul lor nu atinge decît rareori proporții considerabile. În cazurile totuși dubioase, ca de exemplu cele în care chisturile renale ar putea determina chiar o amputație calicială, intervin scintigrafia, prin relevarea zonelor mute ale chistului, nefrotomografia, scoțînd în evidență caracterul lor puțin dens și opac și angiografia, precizînd caracterul avascular. În plus, în tumorile renale intervin uneori metastazele și obstrucțiile venoase. Peretele unui chist renal seros sau hematic poate însă prezenta zone de degenerescență malignă despre care de obicei dă informații numai examenul anatomopatologic.

Diagnosticul diferențial cu boala polichistică renală este posibil prin faptul că această afecțiune este bilaterală, aduce alt tip de modificări căilor excretorii și este însoțită frecvent de un deficit funcțional renal.

Furunculul renal dă imagini radiologice apropiate și creează îndoieli, dar febra, durerile accentuate de dată recentă și prezența în antecedente a unei infecții cutanate, pot fi sugestive. Perinefrita care însoțește uneori o astfel de leziune aduce în plus fixarea organului și șterge conturul renal, ca și umbra psoasului.

Chistul hidatic renal pretează mai ușor la confuzii datorită semnelor clinice și radiologice apropiate, mai ales dacă nu este deschis în căile excretorii și scolecșii nu sînt prezenți în urină. În aceste cazuri, reacția Cassoni poate deveni utilă.

Hidronefrozele mari, dureroase, dau uneori un aspect clinic apropiat, dar explorarea radiologică permite ușor precizările.

Tumorile juxtarenale deplasează rinichiul, dar nu-l invadează și de cele mai multe ori nu deformează căile excretorii.

Prognosticul. Este în genere bun, pentru că, în majoritatea cazurilor, leziunea este benignă, are o evoluție deseori lipsită de incidente și complicații și funcția renală nu e afectată. Nu trebuie însă uitat faptul că, într-o proporție de 5—15% din astfel de chisturi apar modificări parietale maligne, că în evoluție pot apărea complicații și că, oricum, aceste leziuni au tendință la progresie.

Tratamentul. Chiar în absența unei simptomatologii jenante, elementele expuse anterior justifică actul terapeutic chirurgical.

Intervenția constă din excizia porțiunii proeminente a chistului și ablația sau distrugerea prin cauterizare a porțiunii de perete care îl separă de țesutul renal. Aceasta, întrucît enuclearea sa nu este posibilă în bloc în lipsa unui plan de clivaj, iar rezecția în totalitate echivalează cu o nefrectomie parțială.

Ablația organului în totalitate e justificată doar dacă rinichiul este în cea mai mare parte afectat și funcția mult alterată, dacă formația chistică este astfel situată încît s-au stabilit conexiuni foarte intime cu trunchiurile vasculare, dacă există bănuieli de degenerescență malignă a pereților cavității (sîngerări abundente, repetate, intrachistice, pereți ușor sîngerînzi, îngroșați).

Complicațiile septice necesită antibioterapia corespunzătoare și la nevoie lombotomie și drenaj după excizia porțiunii extrarenale a chistului.

RINICHIUL MULTICHISTIC

Afecțiune rară, unilaterală, rinichiul multichistic se caracterizează prin înlocuirea țesutului renal cu numeroase formații chistice. La originea ei stă un defect de joncțiune între glomeruli și tubii renali. Rinichiul afectat este mărit, neregulat, lobulat și nu conține decît cîteva elemente tubulare și glomerulare incomplet dezvoltate. Ureterul lipsește deseori, iar organul este afuncțional. Spre deosebire de rinichiul polichistic, leziunea este unilaterală.

Tratamentul anomaliei, descoperită de regulă la nou-născuți, este nefrectomia.

RINICHIUL ÎN BURETE (BOALA CHISTICĂ A PIRAMIDELOR RENALE SAU DILATAȚIA CHISTICĂ A TUBILOR COLECTORI)

Leziunea bilaterală, mai rar unilaterală, afectînd medulara, constă din prezența unor mici cavități în vecinătatea calicelor, care dau organului un aspect poros, de burete. Mai mult sau mai puțin numeroase, uneori limitate la cîteva asemenea formații în jurul unei papile, cavitățile reprezintă dilatații ale unora dintre tubii colectori, în special în porțiunea distală, datorită deficiențelor de dezvoltare. Prin aceasta, anomalia se apropie de rinichii polichistici. Corticala este subțiată și cavitățile pot conține mici calculi. Staza urinară de la nivelul dilatațiilor chistice favorizează apariția infecției. Funcția renală este rar și tîrziu afectată.

Expresia clinică este legată de dureri, piurie, hematurii. Excepțional, au putut fi eliminați în căile excretorii mici calculi.

Explorarea radiologică permite diagnosticul. Radiografia simplă surprinde eventual grupurile de calculi mici, iar urografia permite recunoașterea cavităților chistice grupate în jurul calicelor și conținînd uneori calculi. Calicele sînt cîteodată dilatate. Imaginea calicelui acoperit de asemenea formații sugerează pe aceea a unui buchet de flori. Pielografia nu poate pune în evidență leziunile decît dacă există o comunicare neobișnuit de largă între calice și tubi, iar substanța de contrast pătrunde pînă la acest nivel.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tuberculoza (semne radiologice, bacilul Koch în urină), cu necroza papilară (care are alt aspect radiologic și este însoțită de infecții urinare și de deficit funcțional), cu nefrocalcinoza (în care calcificările sînt însă mai puțin grupate), cu diverticulii caliciali (care dau altă imagine radiologică).

Prognosticul este bun și afecțiunea nu necesită tratament decît în cazul apariției complicațiilor : cele septice beneficiază de antibio- și chimioterapie ; doar rareori cele ample, recidivante, rebele (unii calculi mai mari și constituirea de cavități confluente), impun intervenția chirurgicală.

MICROCHISTURILE RENALE

Malformația constă din prezența unui număr variabil de chisturi de mici dimensiuni (cel mult cît o alună), fie sub corticală, pe care o deformează, fie în plin parenchim renal. Chisturile conțin un lichid clar, citrin, cu o compoziție apropiată de a urinii. Peretele fibros este căptușit de un strat epitelial, iar țesutul renal adiacent este comprimat, sclerozat.

Apariția acestor formații, ca și în cazul celorlalte afecțiuni chistice congenitale, este legată de tulburări în dezvoltarea rețelei tubulare.

Există însă deseori și asemenea formații care sînt cîștigate și care apar pe fondul unei infecții cronice, fiind datorite stenozelor tubulare și dilatațiilor consecutive în amonte. Microchisturile renale nu au de obicei, o expresie clinică și nu necesită tratament.

ANOMALIILE CALICEALE

Malformațiile caliceale propriu-zise sînt reprezentate de acele modificări care interesează în exclusivitate calicele și nu reprezintă efectul unei alte leziuni congenitale (rinichi ectopici, hipoplazici, simfizați, polichistici, în burete).

Printre ele există unele malformații excepționale, cum sînt atrofiile și aplaziile caliceale.

DIVERTICULII CALICEALI

Această malformație este semnalată în special în ultima vreme, datorită perfecționării explorărilor radiologice. Leziunea este în general unică și unilaterală, foarte rar bilaterală, excepțional multiplă. Cavitatea diverticulară, situată la periferia calicelor, de regulă a celui superior, este ovalară sau rotunjită, are contururi regulate și un volum variabil de la cel al unui bob de linte pînă la cel al unei cireșe. Ea prezintă un pedicul lung, ca un conduct, sau scurt, abia vizibil, prin care comunică cu calicele.

Epiteliul diverticulului este asemănat cu cel al calicelor. Parenchimul înconjurător este normal.

Diverticulii caliceali necomplicați sînt asimptomatici și descoperiți numai accidental.

Infecția și litiaza agravează uneori astfel de leziuni și determină apariția manifestărilor care duc la recunoașterea leziunii. Durerea, hematuria, piuria sînt printre cele mai frecvente elemente clinice întîlnite în astfel de cazuri.

Diagnosticul se sprijină pe explorarea radiologică cu produse de contrast, fiind necesară de regulă compresiunea căilor excretorii sau injectarea sub presiune potrivită a substanței pentru a obține o bună umplere și conturare a cavităților diverticulare.

Diagnosticul diferențial devine uneori necesar cu rinichiul în burete, neoplasmul renal, antraxul renal fistulizat în căile excretorii, cavernele tuberculoase, hidrocalicele, chistul pielogen.

Tratamentul nu este necesar în diverticulii simpli. Unele complicații septice pot fi supuse antibio- și chimioterapiei, altele însă, recidivante și extensive, sau litiaza, fac necesară intervenția (incizia și cauterizarea sau extirparea diverticulului).

Uneori, alterări importante înconjurătoare impun nefrectomia parțială sau chiar ablația în întregime a organului.

MEGACALIOZA

Afecțiune de origine congenitală, megacalioza este de obicei, unilaterală și constă în creșterea volumului și numărului tuturor calicelor, care sînt neregulate. Anomalia apare ca o consecință a hipoplaziei medulare.

Dezvoltarea incompletă a piramidelor atrage mărirea, deformarea și înmulțirea calicelor. Corticala, ca și bazinetul, sînt intacte, nu există nici un obstacol pe căile excretorii, iar vascularizația nu este practic modificată. Malformația nu influențează funcționalitatea renală.

Anomalia, nefiind generatoare de tulburări, nu are o simptomatologie proprie. De îndată însă ce infecția, litiaza, o complică, apare și expresia clinică corespunzătoare.

Diagnosticul se sprijină pe urografie, care pune în evidență dilatația calicelor (ce apar sub formă de bule neregulate, fațetate prin presiune reciprocă), creșterea numărului lor, predominanța ariei calicelor față de cea pielică și absența oricărui obstacol.

Afecțiunea trebuie diferențiată în special de hidrocalicectazie, care presupune o dilatație secundară existentă unui obstacol în aval. În aceasta din urmă există stază urinară, cavitățile caliceale sînt rotunjite, corticala și funcționalitatea interesate, vascularizația îngustată.

Tratamentul este indicat doar în cazul apariției complicațiilor (extracția calculilor, terapia antimicrobiană).

Amploarea acestor complicații, apariția unui important deficit renal, pot face necesară nefrectomia, dacă organul opus este de bună calitate. Intervențiile plastice nu-și găsesc justificarea.

HIDRONEFROZA CONGENITALĂ

În cadrul acestui tip de afecțiune există două categorii de leziuni, în funcție de cauza lor.

De o parte sînt hidronefrozele primitive sau propriu-zise, expresie a unui deficit de conformație parietală, iar de alta, cele consecutive prezenței unui obstacol congenital la diverse niveluri pe căile excretorii. Printre acestea din urmă pot fi amintite hidronefrozele determinate de stenoze ale joncțiunii pieloureterale, implantări vicioase ureteropielice, compresiuni ureterale datorite încrucișării cu vase normale sau anomaliilor de poziție și formă ale rinichiului, cuduri ureterale, dilatații chistice ale ureterului terminal, ca și obstacole congenitale ale căilor urinare inferioare. Astfel de hidronefroze se constituie, fie înainte de naștere, fie ulterior, după intervale variabile.

Hidronefroza propriu-zisă are la origine o malformație parietală, aplazia țesutului neuromuscular pielic, generatoare de alterări dinamice prin afectarea motilității și tonicității musculare. Leziunea, analogă celei din megacolon, megaesofag, este deseori însoțită de modificări similare la nivelul ureterului (megaureter) și apare încă de timpuriu, volumul dilatației atingînd uneori proporții considerabile încă înainte de naștere. Sînt cazuri în care pot coexista și obstacole congenitale, acestea din urmă contribuind la grăbirea și intensificarea ectaziei pielice. Inițial, dilatația interesează mai ales sau chiar exclusiv bazinetul, dar ulterior calicele sînt și ele afectate progresiv.

Parenchimul renal, supus unei continue și crescînde presiuni, ca și ischemiei datorite compresiunilor vasculare, se atrofiază și este centrifugat, ajungînd în fazele avansate să constituie un înveliș subțire pentru căile excretorii.

Hidronefroza congenitală poate exista și bilateral, avînd uneori în astfel de cazuri proporții inegale.

Clinica. Hidronefroza congenitală evoluează de obicei lent și poate fi multă vreme tăcută.

Elementul clinic cel mai des prezent este durerea. Aceasta ia caractere variate ca intensitate și localizare, dar în majoritatea cazurilor — și mai ales inițial — este lombară, surdă și continuă.

Sînt bolnavi la care expresia clinică a hidronefrozei se reduce la o senzație de greutate în lombă și flanc sau la o jenă discretă. Sînt însă și cazuri în care durerile sînt mai intense, iradiază în tot abdomenul, permanent sau periodic, sau iau caracterul de colică nefretică. Hematurii totale importante, alteori puțin intense și de scurtă durată, pot traduce prezența bolii.

Intervenția unei complicații (infecție, litiază), îmbogățește destul de des tabloul clinic și uneori doar apariția acestor afecțiuni secundare duce la decelarea malformației.

Hidronefrozele congenitale bilaterale, evoluînd tăcut și necomplicate, determină alteori descoperirea bolii tardiv, datorită doar semnelor insuficienței renale.



Fig. 97. — *Hidronefroză congenitală dreaptă moderată* (urografie la 20 min.).
←



↑
Fig. 98 — *Hidronefroza bilaterală congenitală* (urografie la 20 min.).

Anuria, ca expresie a stadiului final al unei leziuni bilaterale sau reflexă în hidronefrozele unilaterale, a fost întîlnită mai rar.

Prezența unei formații tumorale abdominale, putînd atinge volume deosebit de mari, depășind linia mediană și ducînd la tulburări digestive, constituie în unele cazuri unicul element clinic. Chiar fără să ajungă la dimensiuni care s-o facă ușor decelabilă, hidronefroza se manifestă uneori prin semnele consecutive compresiunilor pe care le exercită asupra organelor vecine (tub digestiv, venă cavă).

În general, evoluția bolii duce la distrugerea lentă a rinichiului. Există și cazuri în care acest proces este grăbit de adăugarea unui obstacol suplimentar sau la intervenția unei complicații, după cum există și cazuri în care funcția rămîne satisfăcătoare un timp surprinzător de lung.

Diagnosticul. Elementele clinice sugerează și contribuie la stabilirea diagnosticului, dar explorarea radiologică este cea care îi dă precizie și îl face complet. Stabilirea caracterului de cîștigată sau congenitală și deosebirea hidronefrozelor primitive de cele de cauză congenitală se dovedesc uneori dificile din cauza asocierii factorilor care o produc.

În primul rînd, urografia oferă, pe lîngă evaluarea funcțională, și detaliile morfologice (fig. 97, 98 și 99). Efectuarea a numeroase clișee eșalonate pe o perioadă mai lungă, ca și a clișeelor tardive la 1—2 ore, este necesară pentru a surprinde toate aspectele. Alteori devine utilă urografia prin perfuzie care face posibilă și mai expresivă explorarea chiar la bolnavii cu deficit funcțional mai marcat.



Fig. 99. — Hidronefroză dreaptă de cauză congenitală (vas aberant) (urografie la 20 min.).

Radiografia simplă este de asemenea utilă în special pentru litiază. Explorarea izotopică (renograma și scintigrafia renală) poate fi necesară în unele cazuri.

Urokimografia și radiocinematografia aduc clarificări altfel greu de obținut în unele leziuni.

Pielografia și ureteropielografia sînt folosite în cazul cînd urografia nu e concludentă, dar utilizarea lor, ca și a oricărei probe (cateterismul ureteral pentru recoltarea separată de urină), care presupune instrumentări, trebuie rezervată numai în situațiile strict indispensabile și cere precauții speciale, întrucît riscul infectării sau suprainfectării ia proporții deosebite la acești bolnavi cu o funcție renală deseori precară și un echilibru funcțional foarte instabil.

Investigațiile de laborator (probe funcționale, bacteriologice), explorarea radiologică a organelor învecinate, aduc, în funcție de particularitățile cazurilor, date suplimentare și permit evaluarea exactă.

Tratamentul. Fundamentată pe o atentă explorare, atitudinea terapeutică trebuie să țină seama de fragilitatea acestor bolnavi, care se prezintă deseori în stadii avansate ale bolii, tocmai pentru că aceasta a fost mult timp bine tolerată, și mai ales de faptul că actul terapeutic trebuie să asigure, nu numai o formă, ci și o funcționalitate corespunzătoare căilor excretorii.

În hidronefrozele primitive în care nu există obstacole, necomplicate, bine tolerate, uni- și mai ales bilaterale, conduita cea mai prudentă este urmărirea periodică și evitarea factorilor ce pot solicita excesiv și cronic organele lezate. Apariția în astfel de cazuri a unei infecții secundare necesită o terapie antimicrobiană bine aleasă și aplicată timp suficient pentru a evita — cînd este posibil — cronicizarea ei, favorizată de condițiile de stază.

Tratamentul chirurgical este indicat în prezența obstacolelor de la diverse niveluri și variază în funcție de natura acestora (rezecția vaselor anormale, reimplantări ureteropielice etc.).

Intervenția operatorie mai poate fi indicată în cazul existenței cavităților mari, care prin poziția și forma lor favorizează, chiar în absența obstacolelor, stagnarea urinară și infecția consecutivă ca și în cazul apariției complicațiilor și răsunetului renal progresiv. Intervențiile plastice efectuate în astfel de situații (rezecții parțiale, plicatu-

rări, reimplantări ureterale) sau cele privind complicațiile (litiază, supurații) sînt de asemenea variate și adaptate particularităților individuale.

Tratamentul chirurgical necesită, în special în aceste cazuri, o eficientă prevenire și protecție împotriva complicațiilor septice și nu este posibil decît în prezența unei funcții renale satisfăcătoare (leziuni unilaterale cu funcție bună de partea opusă și suficient păstrată de partea afectată sau procese bilaterale cu funcționalitate corespunzătoare).

Hidronefrozele unilaterale înaintate, cu deficit funcțional marcat, necomplicate, justifică expectativa, dar cele infectate, complicate, fac necesară nefrectomia, dacă rinichiul opus este bun.

Hidronefrozele bilaterale cu deficit marcat, dar necomplicate, necesită o terapie medicală adecuată (tratament simptomatic, regim de crutare).

În cazul complicațiilor importante (litiaze și infecții grave, constituirea unor cavități închise septice) se dovedește necesară nefrostomia uni- sau bilaterală, care poate fi indicată și în cazurile cu un deficit funcțional bilateral progresiv. După un astfel de drenaj al urinilor, este posibilă uneori o recuperare funcțională relativă, care să permită efectuarea ulterioară a actului chirurgical efectiv. Gravitatea aspectelor sau particularităților cazurilor pot însă, alteori, face rațional sau unic posibil drenajul prin sondă ureterală.

Rezultatele terapeutice rămîn încă destul de frecvent nesatisfăcătoare în această afecțiune prea des tardiv recunoscută, ceea ce face, ca prognosticul dependent de uni- sau bilateralitate, complicații, gradul leziunii și potențialul ei evolutiv, deficitul funcțional, să fie destul de des rezervat sau greu de precizat.

ANOMALIILE URETERALE

DUPLICITATEA ȘI BIFURCAȚIA URETERALĂ

Duplicitatea ureterală, dependentă, de regulă, ca și bifurcația, de existența unui rinichi dublu (vezi anomaliile renale), dar putînd exista și în afara acestora, este uni- sau bilaterală și presupune existența pe o parte a două conducte complet separate pe toată lungimea lor. În prezența rinichilor supranumerari, existența de o parte a încă unui ureter trebuie socotită, nu ca o duplicitate, ci ca un conduct supranumerar. În cazul duplicității, din cele două orificii ureterale, cel intern și inferior corespunde rinichiului superior.

Bifurcația ureterală sau *duplicitatea incompletă* este reprezentată de existența a două conducte doar pe o anumită distanță, cele două uretere reunindu-se la niveluri variate (sub bazinet, în zona iliacă, juxtavezical sau chiar intramural). Pe traiect, cele două conducte pot rămîne paralele sau se pot încrucișa, executînd compresiuni reciproce

generatoare de stază. Condiții de stază mai sînt întîlnite și la nivelul unirii celor două segmente.

Ureterele cu aceste anomalii devin uneori sediul unor afecțiuni secundare. În special, conductele dilatate sînt mai receptive pentru boli cîștigate. Astfel de uretere pot fi interesate și de alte malformații ale conductului : deschideri anormale (în uretră, vagin etc.), ureterocel.

Simptomatologia este legată de prezența dilatațiilor, distensiei, litiazei și infecțiilor consecutive.

Diagnosticul, posibil cistoscopic în cazul duplicității, se sprijină pe explorarea radiologică (urografie, ureteropielografie).

Tratamentul, necesar de îndată ce asemenea malformații determină tulburări sau se complică cu boli cîștigate, poate fi medical (în special cel al afecțiunilor septice) sau chirurgical (extirparea calculilor, înlăturarea obstacolelor generatoare de stază prin intervenții plastice). Uneori, cînd unul din uretere și teritoriul renal corespunzător sînt intens afectate, se poate dovedi necesară nefroureterectomia.

DIVERTICULII URETERALI

Aceștia sînt reprezentați uneori de canale mai mult sau mai puțin lungi, branșate pe uretere la niveluri variabile și obstruate la capătul opus. Alteori este vorba de cavități de formă sferică sau ovoidă, în general mici, unice sau multiple, etajate, comunicînd cu lumenul ureteral prin orificii de dimensiuni variabile.

Asemenea diverticuli devin deseori sediul complicațiilor generate de staza urinară existentă în cavitatea lor (infecții repetate, litiază).

Expresia lor clinică este legată de aceste complicații, iar diagnosticul este posibil prin explorare radiologică (urografie și mai ales ureteropielografie).

Tratamentul necesar în asemenea eventualități este cel chirurgical : extirparea diverticulilor.

URETERELE INCOMPLETE

Ureterul poate, prin defecte de dezvoltare, să fie reprezentat de un conduct incomplet, mai mult sau mai puțin lung și strîmt, plecînd din vezică către zona renală respectivă. În asemenea situații, rinichiul lipsește, este atrofic sau prezintă altă malformație (rinichi multichistic).

ABSENȚA URETERULUI

Lipsa de dezvoltare a mugurelui ureteral explică această anomalie în care rinichiul corespunzător este și el absent sau redus la un rudiment.

STENOZELE URETERALE

Leziunile congenitale, determinînd îngustarea în proporții variate a lumenului ureteral, au lungimi reduse și sînt reprezentate de persistența unor valve sau plicaturi din perioada fetală, ca și de micșorarea calibrului conductului în zonele în care obișnuit ureterul este mai strîmt (joncțiunea pieloureterală și cea ureterovezicală).

Determinînd dilatații deseori importante în amonte, stază urinară, infecții urinare și litiază consecutive, aceste anomalii își găsesc expresia clinică, ca și obstrucțiile ureterale cîștigate, în durere, piurie, febră, hematurii, semne de insuficiență renală.

Ele pot evolua tăcut multă vreme și doar o complicație le face cunoscute. Alteori au încă de timpuriu un tablou clinic expresiv. Există și cazuri în care doar prezența unui rinichi mare, dureros (hidronefroză voluminoasă) atrage atenția și duce la diagnostic.

Diagnosticul este posibil prin explorare radiologică (urografie, ureteropielografie).

Uneori este greu de făcut diferențierea între o obstrucție congenitală și una cîștigată, întrucît intervenția elementului septic în evoluția acestor anomalii este timpurie. Trebuie, de asemenea, să se aibă în vedere posibilitatea erorii de interpretare pe care o dau spasmele și contracțiile prelungite ale ureterului.

Încercarea de a trata conservator o astfel de leziune (dilatații progresive cu sonde ureterale) dă rezultate puțin durabile și este deseori riscantă din cauza infecțiilor pe care le favorizează. De aceea este preferată soluția chirurgicală. Aceasta constă, în principiu, din înlăturarea obstacolului, asigurarea fluxului urinar normal și eventuala ablație a calculilor secundari, paralel cu terapia antimicrobiană. Intervențiile operatorii sînt variate în funcție de sediul leziunii, starea conductului și gradul de afectare renală (rezecții ureterale urmate de ureterorafie, reimplantarea ureterelor în bazinet sau vezică, înlocuirea segmentelor stenozate cu porțiuni de intestin sau de vezică). Există și cazuri în care leziunile descoperite tardiv, după ce rinichiul a fost intens afectat (ureterohidronefroză marcată cu insuficiență renală), impun nefrectomia.

DILATAȚIILE URETERALE

Leziunile ureterale congenitale de acest tip pot interesa conductul, fie numai la nivelul unor segmente, fie în întregime. În acest din urmă caz este deseori asociată și o dilatație a bazinetului (megaureter și megabazinet), iar comunicarea cu vezica se face printr-un orificiu larg, beant, care face posibil refluxul vezicoureteral. Malformația poate fi uni- sau bilaterală și este asociată în unele cazuri cu alte anomalii urogenitale sau pendinte de diverse organe. Destul de des, în afara măririi calibrului ureteral, se înregistrează prezența unor cuduri și meandre ale conductului, care tind să accentueze dilatația

din amonte. Datorite unui deficit de dezvoltare neuromuscular, aceste anomalii sînt similare cu dilatațiile congenitale care interesează alte organe (megaesofag, megacolon). Ele nu pot fi considerate congenitale decît în absența oricărui obstacol sau leziuni nervoase cîștigate care să le explice apariția. Acest aspect trebuie menționat, întrucît există leziuni congenitale obstructive care afectează ureterul sau căile urinare inferioare (scleroze ale colului, valve uretrale, stricturi uretrale) și determină dilatații secundare importante. De asemenea, nu poate fi omis faptul că acest fel de leziuni congenitale sînt deseori și de timpuriu complicate de afecțiuni septice capabile, printre altele, să genereze obstacole secundare, ceea ce face dificilă recunoașterea veritabilei origini a leziunilor.

Observată de obicei la copii și tineri, anomalia, uneori latentă multă vreme din cauza îndelungatei toleranțe renale, se poate manifesta prin dureri, hematurie, manifestări ale organelor vecine (în special ale tubului digestiv). Cel mai des însă, ea devine expresivă datorită complicațiilor septice și litiazice. Alteori doar elementele insuficienței renale sînt cele ce atrag atenția și duc la descoperirea leziunii.

Urografia, și la nevoie ureteropielografia, fac diagnosticul posibil.

Tratamentul. Limitată, segmentară, fără tendință la progresiune și bine tolerată, leziunea poate justifica expectativa, dar cu condiția unei atente urmăriri. Întrucît însă are o evoluție progresivă, poate determina o simptomatologie jenantă și să se complice precoce, terapeutica chirurgicală (intervenții plastice) devine indicată, de preferință înaintea amplificării leziunilor și a apariției răsunetului funcțional renal.

Interesînd segmente întinse sau chiar totalitatea ureterului, dar neafectînd sensibil funcția secretorie, ea poate fi supusă acelorași intervenții plastice. Acestea trebuie să urmărească și corectarea comunicării ureterovezicale pentru a combate refluxul vezicoureteral și să suprime eventualele obstacole adăugate. Dacă funcționalitatea renală este mult influențată și rinichiul opus este corespunzător devine indicată nefroureterectomia.

În leziunile bilaterale, limitate, pot fi efectuate, în etape, intervenții plastice. În cele întinse, însoțite de deficit renal, operațiile paleative (nefrostomia) sînt impuse de aspectul grav. Ținînd seama de gravitatea cu care complicațiile septice intervin pe un asemenea teren, prevenirea și combaterea infecției urinare constituie un obiectiv terapeutic de primă importanță.

URETERUL RETROCAV

Această anomalie foarte rară constă din înfășurarea ureterului în jurul cavei și se datorește unui defect vascular de dezvoltare care permite venei amintite să se situeze anterior căii excretorii. Uneori

există două vene cave, una fiind situată anterior ureterului. În marea majoritate a cazurilor apare pe dreapta și doar excepțional pe stînga cînd există o venă cavă în această parte.

Traiectul anormal poate fi astfel schematizat : situat inițial laterocav extern, ureterul coboară oblic intern, aproape orizontal (luînd forma unui L sau J inversat), spre vertebra L_3, trece înapoia cavei de care aderă, devine laterocav intern, se îndreaptă în afară, trecînd înaintea venei și coboară apoi laterocav extern (fig. 100).

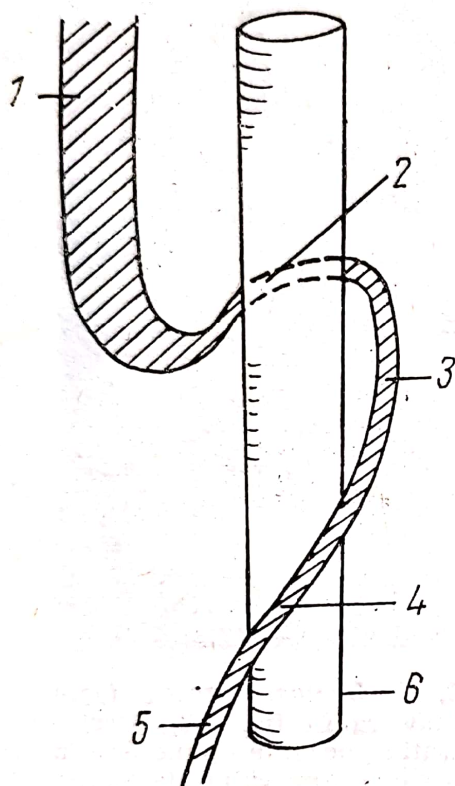


Fig. 100. — Ureterul retrocav (schematic).
1 — ureterul dilatat deasupra încrucișării cu vena cavă inferioară; 2 — porțiunea retrocavă a ureterului; 3 — porțiunea laterointernă a ureterului, situată sub încrucișare și avînd calibrul normal; 4 — porțiunea precavă a ureterului; 5 — porțiunea lateroexternă a ureterului; 6 — vena cavă inferioară.

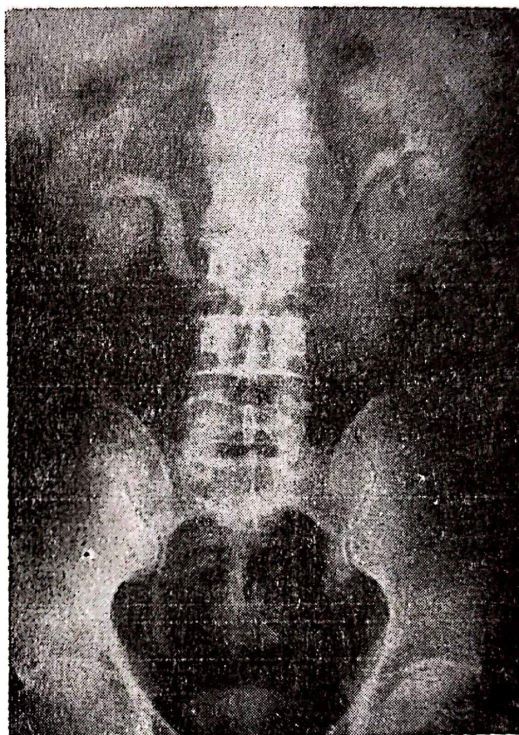


Fig. 101. — Ureter retrocav drept (urografie la 20 min.). Dilatație pieloureterală deasupra cudurii pe care o face ureterul în jurul venei cave. Ureterul pare agățat de coloană. În porțiunea pelvină ureterul drept are aspect normal.

Pe acest parcurs întortocheat, ureterul, comprimat de venă, prins de aderențe și fixat la planul vertebral, realizează un obstacol la trecerea urinii. În amonte de leziune apar dilatația și staza, care interesează obișnuit și bazinetul. În aceste condiții, complicațiile septice devin ușor posibile, iar deficitul funcțional renal se poate instala treptat.

Expresia clinică este legată de modificările și complicațiile amintite (dureri, hematurii, infecții urinare, deficit funcțional). Diagnosti-

cul este posibil prin urografie și mai ales ureteropielografie (fig. 101, 102 și 103). Cavografia concomitentă oferă precizări. Ca imagini radiologice sînt de reținut aspectul de J inversat, privind spre coloană, al ureterului, „agățarea“ la nivelul vertebrei L_3, proiecția sa în continuare pe corpii vertebrali și nu în afara lor.



Fig. 102. — *Ureter retrocav* (urografie la 20 min.). Importantă dilatație pieloureterală deasupra încrucișării cu vena cavă.

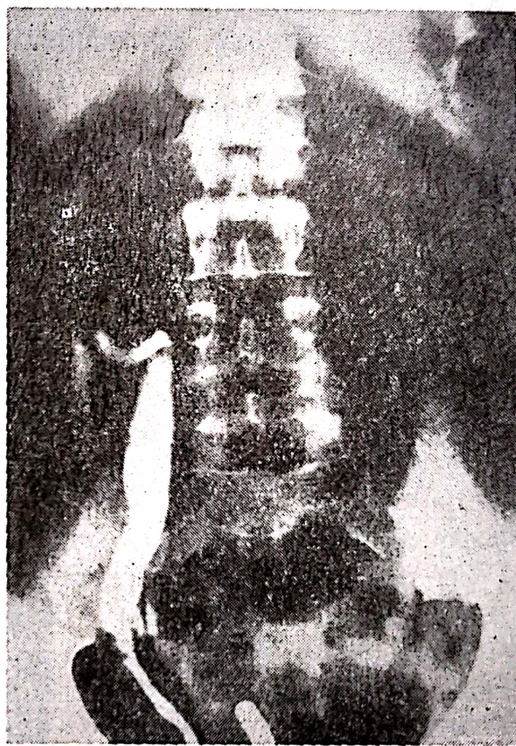


Fig. 103. — *Ureter retrocav* (același bolnav ca în fig. 102). Ureteropielografia permite punerea în evidență a segmentului laterocav extern, a celui retrocav și a celui laterocav intern.

Clișeele oblice drepte (pentru a evidenția aspectul de „agățare“ vertebrală) și din profil (proiecția unui segment ureteral înaintea coloanei) dau confirmări utile.

Este de menționat faptul că asemenea leziuni pot scăpa neobservate dacă segmentul malformat nu este surprins pe clișeele efectuate, fapt care a permis uneori interpretări eronate („simple“ hidronefroze, „ptoze“ renale cu hidronefroză prin cudură ureterală).

Tratamentul este chirurgical. Atitudinea conservatoare constă în descrucișarea ureterului și venei prin secționarea conductului și anastomozarea capetelor în poziție precavă sau prin secționarea venei, trecerea ureterului în poziție anterioară și sutura vasculară. În cazul unei duble vene cave se rezecă cea anterioară. Existența unui deficit renal marcat de aceeași parte poate însă face indicată nefrectomia.

URETEROCELUL (DILATAȚIA CHISTICĂ A EXTREMITĂȚII INFERIOARE A URETERULUI)

Leziunea, întîlnită în special la femei, se datorește existenței unui obstacol congenital la nivelul deschiderii ureterului în vezică (orificiu stenozat, valve premeatice) și constă din dilatația porțiunii terminale, intramurale, a conductului. Ca o consecință a defectuoasei evacuări a urinii, ureterul este destins, ia forma unui chist care, acoperit de mucoasa vezicală, tinde să prolabeze în cavitatea vezicală (fig. 104). Uni- sau bilateral, de volume variate, uneori deosebit de mari, ureterocelul pătruns în vezică poate obstrua colul sau chiar trece, la

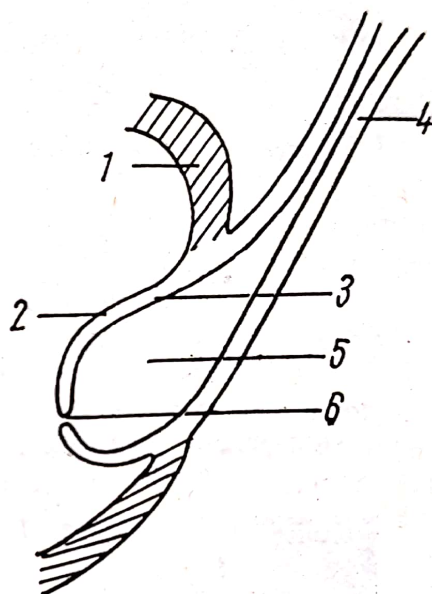


Fig. 104. — Ureterocelul (schematic).

1 — perete vezical; 2 — mucoasă vezicală; 3 — mucoasă ureterală; 4 — ureter; 5 — cavitatea ureterocelului; 6 — orificiul de comunicare cu vezica al ureterocelului

femeie, pe uretră și apare la meatul uretral. Urina stagnează în punga chistică favorizînd însămînțările septice și apariția calculilor. Ureterul sau întregul arbore excretor se dilată deseori deasupra leziunii și ulterior apare deficitul renal. Este de menționat că dilatațiile chistice pot apărea și ca o boală cîștigată în urma obstruării meatului ureteral de un calcul migrat din poziții mai înalte. Sînt cazuri în care ureterocelul nu progresează de loc sau foarte încet și rămîne latent. Alteori însă determină tulburări legate de staza din amonte, de apariția litiazei și a complicațiilor septice.

Tinzînd să se exteriorizeze prin uretră, el poate genera tulburări micționale (polakiurie, disurie, retenție de urină, micțiuni întrerupte).

Diagnosticul poate fi stabilit prin examenul cistoscopic (recunoașterea formației chistice proeminente, sesilă sau pediculată, care are un mic orificiu ureteral).

Urografia, dacă substanța e eliminată destul de prompt și în concentrație suficientă, pune în evidență eventuala dilatație înaltă, iar la nivelul leziunii înregistrează aspectul de cap de șarpe (dilatație ter-

minală fusiformă dedesubtul unui conduct ectaziat și umplut cu substanță) (fig. 105 și 106).

Dacă ureterocelul este mai mare el poate da, pe cistografia din cadrul urografiei, o imagine lacunară. Alteori, la dimensiuni destul de mari, dă impresia unor leziuni care comprimă vezica din exterior.

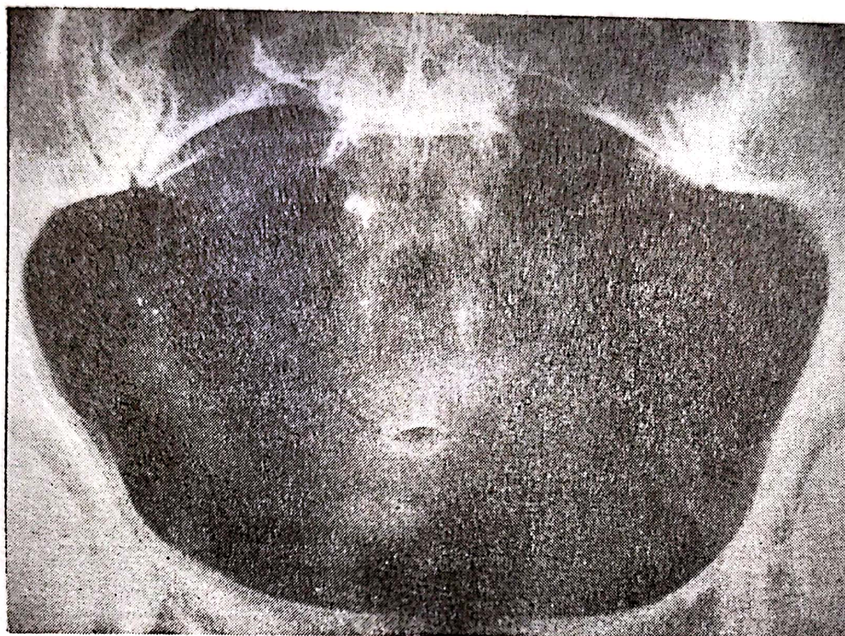


Fig. 105. — Dilatație chistică a ureterului terminal drept (urografie la 20 min.). Imagine în cap de șarpe.

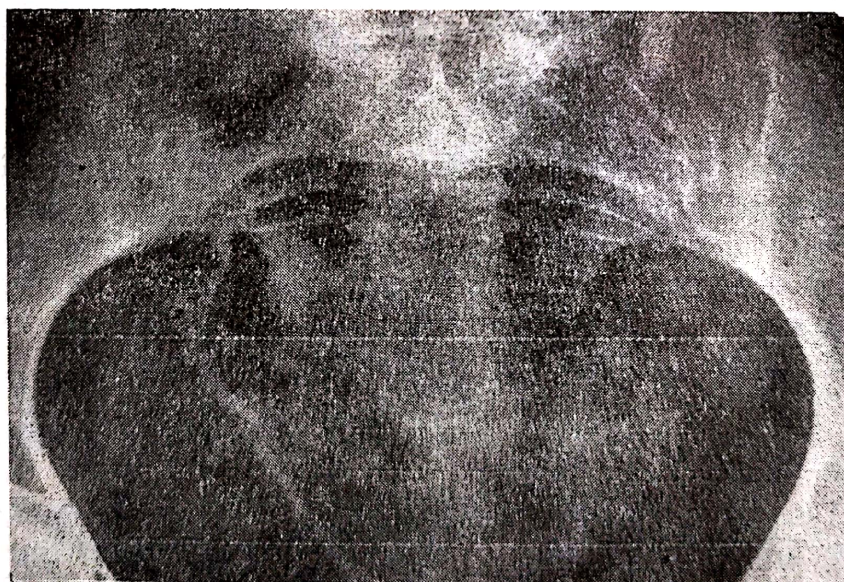


Fig. 106. — Dilatație chistică a ureterului terminal drept de mai mică amploare (urografie la 20 min.).

În cazul angajării pe uretră și al apariției la meatul uretral trebuie diferențiat de un polip uretral și de prolapsul mucoasei uretrale. Încercarea de a contura cu vîrful unui stilet butonat o astfel de forma-

ție prolabată va fi perfect posibilă în cazul ureterocelului, imposibilă de jur împrejur în prolapsurile mucoasei uretrale și doar parțial posibilă și anume de o parte și de alta a bazei de implantare în polipii uretrali. Puncția și aspirația în cazul dilatației chistice vor permite diagnosticul prin punerea în evidență a urinii.

Tratamentul este chirurgical și constă din despicarea radiară a peretelui ureterocelului pe cale endoscopică, suficientă pentru leziunile de mici dimensiuni și rezecția formației pe cale transvezicală în cazul dilatațiilor mai mari, urmată de suturarea mucoasei ureterale la cea vezicală. Astfel de intervenții pot însă fi urmate de apariția refluxului vezicoureteral și necesită intervenții secundare sau preventive. Afectarea importantă a funcției renale face uneori indicată nefrectomia.

ECTOPIA URETERALĂ DISTALĂ ȘI A ORIFICIILOR URETERALE (ANOMALIILE DE VĂRSARE ALE URETERELOR)

Există anomalii de vărsare ale ureterelor chiar la nivelul vezicii. Ureterul interesat de această malformație, dependent de un rinichi normal, unul supranumerar și mai ales de unul dintre componenții unui rinichi dublu, se deschide în col, în fundul unui diverticul, pe calotă sau către linia mediană, în trigon, medial și caudal de un orificiu normal.

Sînt însă și ectopii de vărsare extravezicală. În acest caz, ureterul se îndepărtează în porțiunea sa distală de peretele vezical și se deschide, deseori după un traiect sinuos, la niveluri variate. La femeie, orificiul anormal se poate găsi în uretră, vagin, mai des la vulvă și foarte rar în uter.

La bărbat, orificiul ectopic este situat în uretra posterioară, utricula prostatică, vezicula seminală, canalul deferent, canalul ejaculator.

Anomalia se datorește unui deficit de dezvoltare, mai precis de migrație.

La ambele sexe, ectopiei orificiale i se pot adăuga și alte leziuni. Deseori, dilatații ureterale, congenitale sau consecutive obstacolului reprezentat de orificiul de calibru redus și eventualelor cuduri ale conductului, pot fi întîlnite pe porțiuni de lungime variabilă. Sînt cazuri în care ectazia căii excretorii afectează și bazinetul și calicele. Elementul mecanic și mai ales cel septic, care complică deseori dilatațiile, afectează în final rinichiul cu atît mai ușor cu cît acesta este frecvent malformat.

Leziunea se poate traduce prin incontinență. Aceasta există de la naștere, coexistă cu micțiuni normale și este permanentă, întrucît, paralel, pe de o parte orificiul ectopic elimină urină extravezical, iar pe de alta, urina adusă de ureterul sau ureterele normale și acumulată în vezică se evacuează fiziologic, fără să influențeze incontinența.

Dilatațiile ureterale importante, creînd veritabile rezervorii, traiectele sinuoase, explică de ce uneori incontinența nu apare decît

în ortostatism sau este intermitentă. Pe de altă parte, cantitățile reduse de urină emise de rinichiul afectat pot da incontinenței un caracter foarte discret, secreția de urină putînd chiar lipsi în partea interesată. Tabloul clinic este reprezentat în unele cazuri de dureri, febră, piurie consecutive distensiilor și complicațiilor septice.

Diagnosticul se sprijină pe punerea în evidență a traiectului și orificiului ectopic.

Descoperirea deschiderii anormale este delicată, dar în genere posibilă printr-un examen atent al zonelor menționate. Eliminarea prin urină a unei substanțe colorate (indigo-carmin) poate fi utilă pentru reperarea orificiului, dar presupune o capacitate funcțională renală corespunzătoare.

Cistoscopia și uretroscopia sînt necesare pentru decelarea ectopiilor vezicale sau a celor situate pe uretră.

Urografia aduce detalii asupra funcționalității rinichiului respectiv, asupra căii excretorii în întregime, a valorii celuilalt sau celorlalți rinichi și anomaliilor asociate. Ea nu este însă concludentă sau chiar posibilă decît în condițiile eliminării eficiente a substanței. Existența afecțiunii poate fi sugerată de absența la cistoscopie a unuia dintre orificiile ureterale, ca și de absența la urografie a unui grup calicial (rinichi dublu cu unul din componenți inaparent la examen și eventual avînd un ureter deschis ectopic). Descoperirea orificiului ectopic permite efectuarea unei ureteropielografii care dă detalii în privința morfologiei căii excretorii interesate.

Diagnosticul diferențial impune eliminarea incontinenței prin deficit sfincterian, a fistulelor vezicovaginale și a enurezisului.

Tratamentul. Extirparea ureterului malformat în întregime și a rinichiului corespunzător este necesară și justificată dacă funcția renală este profund afectată și calea excretorie dilatată, sinuoasă, este transformată într-un rezervor septic.

Ea nu este însă posibilă decît în cazul cînd celălalt sau ceilalți rinichi pot asigura în continuare viața.

Dacă funcționalitatea renală este păstrată sau puțin diminuată, iar ureterul este puțin modificat, poate fi încercată rezecția segmentului ectopic și reimplantarea conductului în vezică.

ANOMALIILE APARATULUI URINAR INFERIOR

ANOMALIILE VEZICALE

Embriologic de origine endodermică, derivată din intestinul terminal, vezica ia naștere din porțiunea distală a cavității alantoidiene și cea proximală a sinusului urogenital.



Doar trigonul și o mică parte din uretra posterioară au o altă origine mezodermică, dezvoltîndu-se din porțiunea distală a canalului Wolff.

Segmentul cranial al cavității alantoidiene dă naștere, prin obliterarea sa, unei alte formații, uraca.

EXTROFIA VEZICALĂ

Malformație importantă și gravă prin consecințele ei, prognosticul vital rezervat și dificultățile terapeutice pe care le ridică, ea interesează nu numai vezica, ci și peretele abdominal, scheletul, uretra, ureterele și în parte organele genitale. Anomalia constă, în esență, din lipsa peretelui anterior al vezicii și prezența la nivelul tegumentului hipogastric a porțiunii sale posterioare.

PATOGENIE

La originea malformației stă un deficit de interpunere a mezodermului între ecto- și endoderm. Acestea două din urmă, acolate, constituie o zonă care, pe parcurs, se resoarbe și creează lipsa de substanță vezicală.

Afecțiune rară, ea interesează mai ales sexul masculin și există în variante complete și incomplete.

În formele complete, mai frecvente, aplazia din zona mediană a peretelui abdominal, de la ombilic pînă la regiunea pubiană, ca și

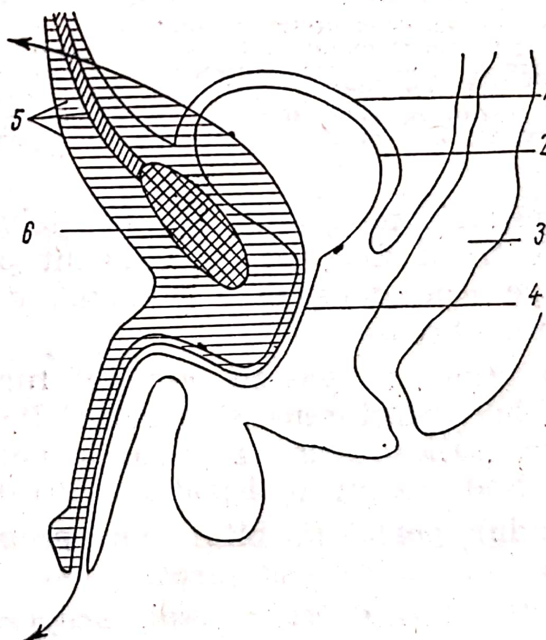


Fig. 107. — Extrofia vezicală la bărbat. Țesuturile interesate de aplazie (hașurat) (schematic)

1 — peritoneu ; 2 — vezica ; 3 — rect ; 4 — uretră ; 5 — perete abdominal ; 6 — pube.

cea a zonei anterioare a vezicii, fac să apară în hipogastru peretele posterior al organului, purtînd în treimea distală orificiile ureterale (fig. 107 și 108). Presiunea intraabdominală propulsează placardul vezical și îl fac să proemine. Mucoasa este roșie-violacee, deseori sîn-

gerindă, echimotică (sub efectul contactului permanent cu exteriorul și al variatelor solicitări la care e supusă), acoperită uneori către margini de un detritus mucopurulent și un depozit mineral provenit din urina care se scurge permanent. Tegumentele care o înconjură și cu care se continuă direct sînt de regulă iritate, erodate, macerate.

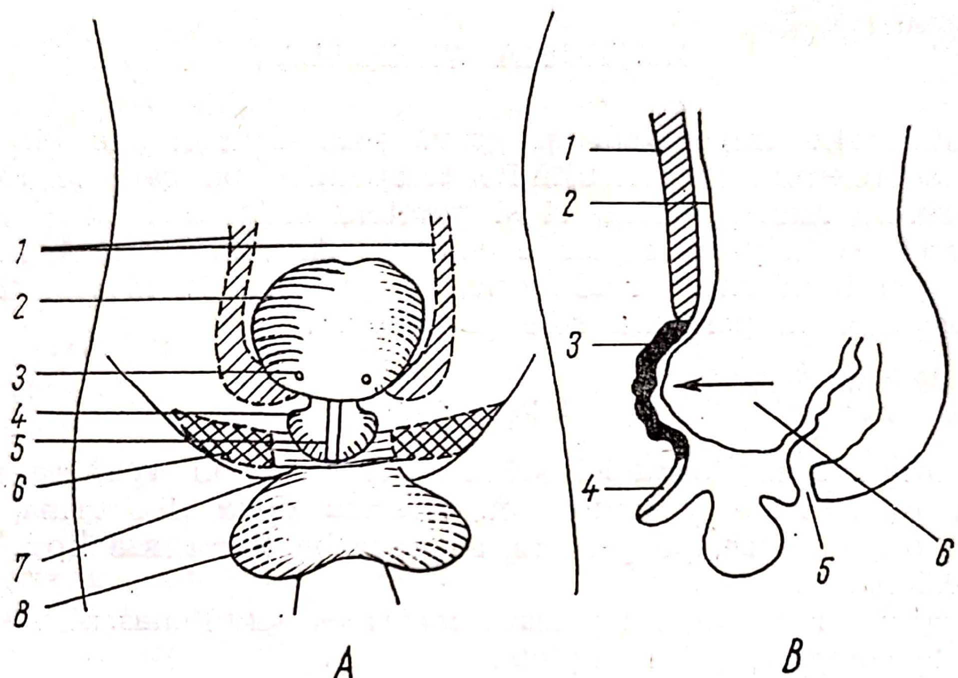


Fig. 108. — Aspectul unei extrofii vezicale la bărbat din față *(A)* și pe secțiune sagitală-mediană *(B)* (schematic)

A 1 — proiecția ureterelor dilatate ; *2* — peretele vezical posterior deschis la peretele abdominal ; *3* — orificii ureterale ; *4* — glandul turtit și penisul scurtat ; *5* — jgheabul uretral ; *6* — proiecția oaselor pubiene depărtate ; *7* — puntea fibroasă care unește oasele pubiene ; *8* — burse.
B 1 — perete abdominal ; *2* — peritoneu ; *3* — perete vezical ; *4* — jgheabul uretral; *5* — anus; *6* — direcția de acțiune a presiunii intraabdominale.

Elementele musculare ale peretelui abdominal, îndepărtate ca o cortină pentru a face loc vezicii, sînt prezente cranial și lateral și se termină pe cele două oase pubiene, depărtate la 2—10 cm și unite de o punte fibroasă.

Sub vezică se găsește glandul turtit craniocaudal, ca și penisul, deformat în același sens și scurtat. Pe fața superioară a acestora se găsește un jgheab care reprezintă peretele posterior al uretrei, cel anterior fiind absent (epispadias). Prostata lipsește.

Glandul poate fi bifid, iar prepuțul este totdeauna dezvoltat mai mult.

Scrotul, întins transversal, acoperă testiculele, care sînt depărtate unul de altul. Acestea pot fi ectopice.

La femei, uretra este reprezentată de un scurt jgheab constituit doar din peretele ei posterior și care desparte labiile mici. Acestea, ca și labiile mari și vulva, sînt puțin dezvoltate. Vaginul se deschide imediat sub vezică, iar clitorisul lipsește sau este bifid.

Anusul este situat mai anterior. Pot fi prezente și hernii inghinale.

Ureterele sînt și ele uneori dilatate, în special în porțiunea lor juxtavezicală și au aspect de gît de lebădă.

Peritoneul căptușește profund placardul vezical, iar fundul de sac vezicorectal coboară pînă în planșeul pelvin.

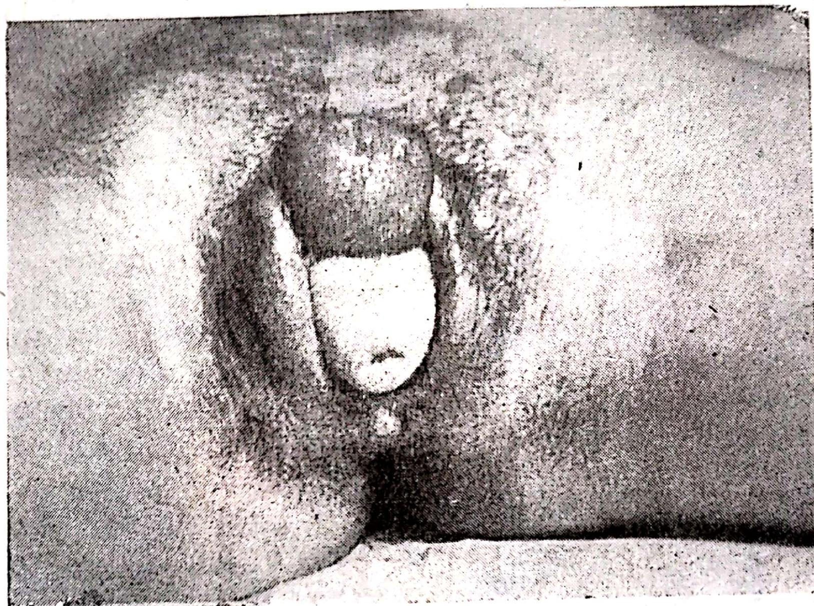


Fig. 109. — Extrofie vezicală la femeie. Varietate subpubiană. Sub vezică, vaginul este exteriorizat de uterul care prolabează.

Mai pot fi asociate și alte malformații, ca fistule vezicorectale, spina bifida, gura de lup.

Formele incomplete, mai rare, sînt determinate de lipsa unei porțiuni reduse din peretele vezical anterior la care se asociază unele din malformațiile amintite.

Breșa de proporții variabile prin care se vede sau herniază peretele vezical posterior este situată, fie suprapubian, fie subpubian (fig. 109).

Clinica

Tabloul clinic este dominat de evacuarea ritmică de urină la nivelul orificiilor ureterale, care constituie, ca și existența placardului mucos, o infirmitate greu de suportat.

Contactul permanent al urinii cu tegumentele înconjurătoare determină alterarea acestora. Mucoasa vezicală congestionată, iritată, ca și tegumentele vecine, este sensibilă și suportă cu dificultate atingerea veșmintelor sau a pansamentului. La acest nivel iau deseori naștere procese septice.

Infecțiile ureteropielorenale, cu punct de plecare la nivelul orificiilor aflate în directă comunicare cu exteriorul și favorizate de frecventa asociere a dilatațiilor căilor urinare, completează aspectele

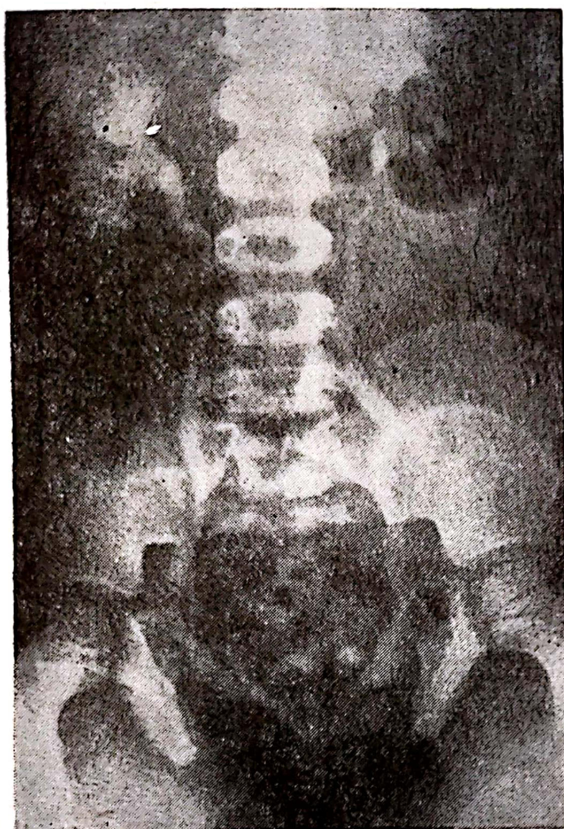


Fig. 110. — Extrofie vezicală (băiat de 6 ani). Urografie (clişeu la 20 min.). Secreţie prezentă bilateral. Dilataţie moderată a căilor superioare. Ureterele sinuoase se termină în formă de „gît de lebădă". Vezica nu se vede, substanţa evacuîndu-se în exterior. Simfiza pubiană larg deschisă.

cu expresia lor clinică variată şi influenţează evoluţia. Nu sînt rare cazurile în care semnele insuficienţei renale consecutive stazei şi infecţiei ajung pe prim plan.

Urografia, dînd detalii funcţionale de valoare şi decelînd modificările căilor excretorii (fig. 110), permite o evaluare mai exactă.

Prognosticul este grav în special în formele complete, în primul rînd pentru că letalitatea este ridicată şi puţini dintre copiii cu astfel de malformaţii ajung la vîrsta adultă. Deficitul renal sau infecţiile pielorenale, cu posibilele lor determinări generale septicotoxice, constituie principalele cauze ale letalităţii crescute.

Tratamentul

Ideal, terapeutica trebuie să urmărească refacerea rezervorului vezical, a uretrei şi a peretelui abdominal.

Disecţia marginilor placardului vezical şi a jgheabului uretral, urmată de suturarea lor, permite reconstituirea căilor urinare inferioare, iar apropierea celor două oase pubiene şi solidarizarea pe linia mediană a musculaturii distanţate redă peretelui abdominal caractere normale sau apropiate de acestea.

Realizarea acestor deziderate este însă legată de o serie de dificultăţi. În primul rînd, existenţa unui perete vezical prea redus face imposibilă confecţionarea unui rezervor sau chiar dacă, tehnic, aceasta se dovedeşte posibilă, capacitatea obţinută este mult prea mică.

Intervine şi calitatea materialului, un perete vezical inflamat, ulcerat, cartonat, pretîndu-se greu la o astfel de operaţie. Aceleaşi aspecte sînt de discutat şi pentru uretră.

În privinţa peretelui abdominal, trebuie notate dificultăţile create de distanţarea uneori pronunţată dintre cele două pubisuri şi mai ales dintre marginile stratului musculoaponevrotic.

La toate acestea se adaugă posibilitatea existenţei unui deficit renal, a dilataţiilor accentuate ale căilor urinare superioare şi a infecţiilor grave ureteropielorenale, care fac şi mai puţin sau de loc posibile acte chirurgicale importante.

Intervenţii, uneori laborioase şi repetate, asupra elementelor centurii pelviene, operaţii plastice interesînd musculatura abdominală, ca şi reconstituirea unui conduct uretral şi a rezervorului vezical, la nevoie mărit printr-o plastie intestinală, se dovedesc uneori capabile, cu toate aceste dificultăţi, să aducă succese.

Deficitul funcţional renal şi infecţia cronică urinară întunecă însă mult prognosticul.

Pe de altă parte, incontinenţa de urină legată de imposibilitatea de a confecţiona un veritabil aparat sfincterian continuă să greveze tabloul clinic. Tentativele de a micşora dimensiunile colului sau de a crea o nouă uretră transperineală sînt însoţite frecvent de disurie pronunţată sau, chiar, de retenţie completă de urină.

Pentru a combate incontinenţa s-au mai imaginat transpunerea perineală a vezicii create şi asigurarea evacuării ei printr-un traiect trecînd prin sfincterul anal (Godard), construirea unei vezici ileale (Cunéo) sau rectale (Heitz-Boyer şi Hovelaque), neoimplantarea în ele a ureterelor şi asigurarea controlului evacuării urinii de către sfincterul anal, implantarea vezicii sau doar a trigonului în sigmoid, implantarea ureterosigmoidiană. Aceste procedee sînt însă legate de dificultăţi tehnice şi mai ales de tulburări importante datorite refluxului vezicoureteral, infecţiilor urinare ascendente şi în final insuficienţei renale. Mai pot interveni, de asemenea, dezechilibre umorale generate de resorbţia produselor excretate prin urină la nivelul neovezicilor intestinale.

Pentru simplitatea ei, ureterostomia cutanată directă sau prin intermediul unei anse ileale excluse (Bricker) a fost şi ea preconizată. Prima menţine însă o infirmitate penibilă (scurgerea urinii în permanenţă) şi riscul infecţiilor ascendente, iar cea de a doua necesită, pentru a fi eficientă, un aparat de colectare a urinii. Fie că urmăresc restabilirea în totalitate a căilor urinare inferioare sau numai a vezicii, asigurînd continenţa, fie că realizează derivaţia urinară prin transpunerea ureterelor şi sacrificiul zonelor malformate, intervenţiile amintite aduc uneori ameliorări de durată relativă în caz de reuşită, dar rămîn grevate, în general, de complicaţiile amintite.

DIVERTICULII VEZICALI CONGENITALI

Apărînd în special la sexul masculin, diverticulii vezicali congenitali sînt deseori mici, mai rar dubli, simetrici şi foarte rar multipli. Volumul lor este variabil, putînd atinge uneori dimensiuni superioare celor ale vezicii şi sînt situaţi în special pe calotă, în treimea inferioară a peretelui posterior şi în zona orificiilor ureterale. Prevăzuţi cu orificii de comunicare mai mult sau mai puţin largi, ei au o structură parietală identică cu cea a vezicii.

Prin volumul şi situaţia lor (posteroinferiori, juxtaureterali), ei pot exercita uneori compresiuni asupra colului şi ureterelor. Afecţiunile disectaziante cîştigate (adenomul prostatei, scleroze ale colului)

și hiperpresiunea vezicală de origini variate (stază, cistite rebele, prelungite) pot duce în cursul vieții la mărirea lor.

Simptomatologia pe care o generează este legată — ca și în diverticulii cîștigați — de tulburări micționale (disurie, micțiuni în doi timpi), piurii persistente (prin stagnarea și infectarea urinii în cavitatea lor) sau de expresia complicațiilor al căror sediu devin (litiaze diverticulare, pericistite cu punct de plecare la nivelul peretelui lor inflamat, tumori dezvoltate în diverticuli). Mai rar, comprimînd joncțiunea vezicouretrală determină retenții de urină, iar deviind sau comprimînd ureterele, generează stază și dilatații în amonte.

Evoluția lor este în unele cazuri tăcută și sînt descoperiți întîmplător, dar alteori, și aceasta mai frecvent, complicații, volumul lor deosebit sau asocierea unor obstacole subvezicale îi face clinic expresivi.

Diagnosticul este asigurat prin examenul endoscopic și cistografia executată, după necesități, din mai multe incidențe.

Tratamentul diverticulului care determină tulburări sau evoluează sub influența unei afecțiuni cîștigate constă din extirpare. În condiții deosebite (afecțiuni grave concomitente, pericistite și celulite grave), intervenția poate fi executată în doi timpi (cistostomie și drenajul colecțiilor peridiverticulare urmate la distanță de extirpare) sau chiar limitată la cistostomie și drenaj.

VEZICA DUBLĂ

Malformația este rară și constă din existența a două rezervoare unite între ele doar la nivelul colului și avînd fiecare cîte un orificiu ureteral. Prin ea însăși, vezica dublă nu e simptomatică, dar de cele mai multe ori este asociată cu alte malformații.

VEZICA CLOAZONATĂ

În acest caz, un sept transversal sau anterosuperior împarte, mai mult sau mai puțin, vezica în două compartimente, care comunică ca și în cazul precedent. Nu există o expresie clinică proprie.

FISTULELE VEZICORECTALE

Foarte rare, ele sînt însoțite de obicei de imperforație anală. Prezența fecalelor în urină atrage atenția asupra malformației, iar examenul radiologic (cistografie sau tranzit baritat) și cistoscopia îi precizează caracterele. Tratamentul presupune închiderea fistulelor (extirparea traiectului fistulos și suturarea breșei vezicale și a celei rectale) sub protecția unei cistostomii. Dacă există o imperforație anală, ea necesită deschiderea imediată. Uneori este indicată și derivația temporară prin colostomie.

LIPSA VEZICII

Excepțională, această malformație este însoțită de deschiderea ureterelor în rect sau uretră, ca și de alte vicii de constituție, care, de regulă, nu fac posibilă viața. În rarele cazuri viabile, incontinența de urină sau infecțiile urinare ascendente îi traduc existența.

MEGAVEZICA CONGENITALĂ

Prezența unui rezervor vezical cu capacitate mult mărită în absența oricărui obstacol în evacuarea urinilor, asociată deseori și cu existența megaureterelor, determină — din cauza golirii defectuoase și incomplete — apariția unui glob vezical și a întregului aspect clinic al retențiilor generate de abstrucțiile subvezicale. Cel mai des se adaugă și elementele complicațiilor septice.

Malformația, asemănătoare ca origine (deficiențe în inervația parasimpatică) cu megacolonul congenital, are un prognostic rezervat, datorită atît frecventelor infecții ureteropielorenale pe care le favorizează (stază, reflux vezicoureteral), cît și faptului că tratamentul este limitat la medicația antiinfecțioasă și asigurarea evacuării vezicale. Încercarea de a satisface acest din urmă obiectiv prin micțiuni mai frecvente și compresiuni abdominale regulate, periodice, nu dă decît puține rezultate și acelea incomplete. Cateterismul uretral periodic se dovedește uneori necesar, iar alteori cistostomia (la unele cazuri chiar definitivă) este impusă mai ales de complicațiile septice și de deficitul funcțional renal care le însoțește.

BOALA CONGENITALĂ A COLULUI VEZICAL

Diverse modificări cervicale (hipertrofia musculaturii, hiperplazia, scleroza sau contracturile persistente) de amploare variabilă determină în acest caz o evacuare defectuoasă a vezicii.

Mai frecventă la sexul masculin, afecțiunea se manifestă cu atît mai devreme și mai zgomotos cu cît obstacolul cervical este mai însemnat.

Expresia clinică legată de elementul disectaziant și de staza vezicală este asemănătoare cu cea a bolilor obstructive cîștigate: disurie, polakiurie, glob vezical, slaba proiecție a jetului urinar, senzația de micțiune incompletă, de greutate hipogastrică, incontinența prin prea plin, retenție completă de urină.

Evoluția uneori foarte rapidă, mai rar lentă, duce în general la apariția în cursul primilor ani de viață a răsunetului asupra căilor urinare superioare (fig. 111) și final asupra funcției renale. Refluxul vezicoureteral, întîlnit frecvent, favorizează și intensifică acest răsunet (ureterohidronefroză, scleroză renală, insuficiență renală). Intervenția unui element septic grăbește evoluția și amplifică tabloul clinic

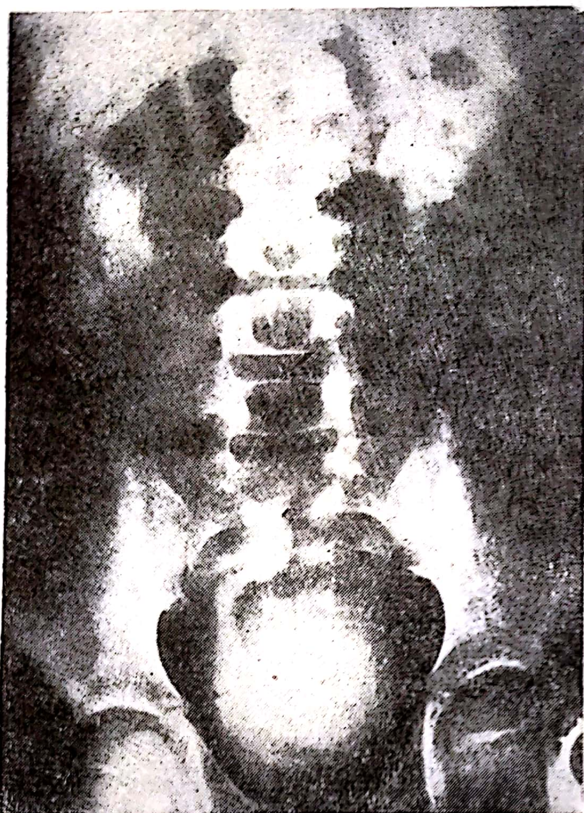


Fig. 111. — Scleroză congenitală a colului vezical. Urografie (clișeu la 20 min.). Ușoară dilatație pielică stîngă. Marcată ureterohidronefroză dreaptă.

(piurie persistentă, elementele pielonefritei, pionefrozei sau chiar ale septicemiilor).

Litiaza secundară, vezicală sau uneori și înaltă, favorizată de stază și infecție, poate interveni, la rîndul ei, în astfel de cazuri.

Alături de bolnavii care prezintă încă de timpuriu tulburări grave pendinte direct de greutatea evacuării vezicale există și aceea la care disectazia, evoluînd treptat și fiind mai puțin expresivă, diagnosticul este pus cu ocazia investigațiilor determinate de o complicație septică, litiază sau insuficiență renală. Au fost citate cazuri în care copii examinați și tratați ca digestivi pentru diaree, anorexii rebele, scădere în greutate sau ca purtători ai unor vechi „nefrite“ ori litiaze urinare s-au dovedit a avea la originea suferințelor o astfel de afecțiune, surprinsă doar în faza complicațiilor.

Malformația obstructivă poate fi asociată și cu alte leziuni similare congenitale (valve uretrale posterioare, stricturi uretrale, diverticuli vezicali disectazianți).

Diagnosticul se bazează pe explorarea endoscopică și radiologică (în primul rînd urografia și uretrocistografia micțională). În elaborarea lui trebuie să se țină seama de necesitatea unei investigații complete.

Prognosticul este grav din cauza complicațiilor amintite, dar și datorită tendinței la recidivă. El poate fi ameliorat prin precocitatea diagnosticului și tratamentului.

Tratamentul, cu atît mai eficient cu cît este mai precoce, constă din eliminarea obstacolului cervical pe cale transvezicală sau endoscopică și rezolvarea complicațiilor (litiaze, infecții, diverticuli vezicali cîștigați, pionefroze calculoase).

Uneori, la bolnavii vechi infectați, cu deficite renale marcate, un drenaj prealabil al urinii (sondă uretrală și mai ales cistostomie), terapia antiinfecțioasă prelungită și măsurile pentru echilibrarea sau chiar recuperarea funcțională renală se dovedesc necesare într-o primă etapă, urmînd ca ulterior, cu prudență să se treacă la rezecția colului.

Sînt și cazuri grave în care doar cistostomia mai poate fi indicată, starea bolnavului nepermițînd o intervenție mai amplă.

CHISTURILE ŞI FISTULELE DE URACĂ

Uraca, cordon fibros întins de la vezică la ombilic, rezultă din obliterarea porțiunii proximale a canalului alantoidian. Deficiențe în realizarea acestui proces de obliterare dau naștere chisturilor și fistulelor de uracă.

Chisturile de uracă se datoresc neobliterării canalului și au volume care variază de la cele foarte mici, abia perceptibile, la cele conținînd mai mulți litri de lichid. De obicei, ele nu comunică cu exteriorul, dar uneori există comunicări foarte înguste cu vezica sau cu exteriorul la nivelul ombilicului. Mai rar, cavități rezultate din canalul alantoidian comunică mai larg cu vezica și iau aspectul unui diverticul.

Simptomatologia e legată de prezența formației chistice, care se percepe pe linia mediană, retroparietal.

Foarte rar un chist de uracă poate genera tulburări de micțiune sau se manifestă prin scurgerea unor mici cantități de lichid la nivelul ombilicului, atunci cînd există și o comunicare îngustă cu exteriorul. Însămînțarea septică a chistului aduce în plus semnele infecției locale, mai rar generale. Cînd sînt foarte voluminoase, ele determină compresiuni asupra organelor intraperitoneale. De asemenea a fost descrisă și apariția de calculi sau tumori la nivelul chisturilor.

Fistulele de uracă traduc aceeași lipsă de obliterare, dar comunică cu exteriorul în zona ombilicului.

Complete, ele pun în comunicare vezica cu exteriorul și determină apariția de urină la nivelul tegumentelor, fie permanent, fie periodic, în timpul micțiunilor. Cînd comunicarea este foarte îngustă, evacuarea urinii prin orificiul fistulos apare doar dacă intervine un obstacol pe uretră (stricturi congenitale, boli obstructive cîștigate). Alteori, complicații septice (supurații) permeabilizează o mică porțiune din traiect care fusese inițial obliterată.

Cele incomplete comunică cu exteriorul, dar nu și cu vezica și sînt descoperite, fie pentru că din ele se scurg cîteva picături de lichid clar serocitrin, fie că le pune în evidență o supurație.

Diagnosticul se bazează pe elementele clinice și, la nevoie poate fi înlesnit de o radiografie (după ce se injectează substanță de contrast pe traiectul fistulelor) sau o cistografie. Diagnosticul diferențial cu tuberculoza peritoneală închistată sau tumorile ovarului devine uneori necesar în prezența chisturilor de uracă.

Tratamentul are scopul să elimine cavitățile și traiectele anormale.

Intervenția chirurgicală trebuie să fie minuțioasă, completă și prudentă pentru a evita, în cazul complicațiilor septice, însămînțarea peritoneului.

ANOMALIILE CONGENITALE ALE PROSTATEI ȘI VEZICULELOR SEMINALE

Foarte rare, *chisturile congenitale* ale prostatei și veziculelor seminale sînt de obicei mici și situate înapoia prostatei, către planul median. În puține cazuri ating un volum mai mare și pot deveni palpabile prin tact rectal sau abdominal. Ele pot exercita presiuni asupra joncțiunii uretrovezicale și determina tulburări micționale.

ANOMALIILE URETREI

ABSENȚA COMPLETĂ A URETREI

Malformație excepțională, ea este îndeobște asociată cu alte anomalii importante, care fac viața imposibilă. A fost întîlnită la ambele sexe și la puținii bolnavi care au trăit, a fost pusă în evidență o fistulă vezicorectală sau o comunicare a vezicii cu exteriorul prin intermediul unei fistule de uracă. La sexul masculin lipsește concomitent și penisul sau acesta este abia schițat.

IMPERFORAȚIA URETREI

Acest viciu de conformație constă mai rar în absența conductului pe toată lungimea, uretra fiind înlocuită de un cordon fibros. În majoritatea cazurilor există unele zone limitate de imperforație. Acestea sînt reprezentate, fie de cordoane fibroase de lungimi variate, fie, mai des, de septuri de grosime redusă.

Imperforația limitată poate fi întîlnită în special sub forma unei membrane subțiri, ocluzive, la nivelul meatului, uneori hipospad (imperforația meatului) sau în altă zonă a uretrei anterioare și numai foarte rar în segmentul posterior. În această ultimă eventualitate coexistă și alte malformații grave, care fac viața imposibilă.

Prezența obstacolului uretral și imposibilitatea evacuării urinii încă din viața intrauterină determină deseori la acești copii dilatații marcate ale căilor urinare superioare și deficite funcționale renale grave. Asocierea unei fistule vezico- sau uretrorectale cu o fistulă de uracă constituie, prin derivația urinară pe care o reprezintă, un element ce ameliorează prognosticul, evitînd alterările aparatului urinar superior amintit.

Leziunea își găsește expresia clinică în absența emisiunilor de urină și prezența unui glob vezical. Încercarea de cateterizare a uretrei pune în evidență obstacolul.

Tratamentul. În imperforația meatului prin persistența unei pelicule subțiri este suficientă incizarea acesteia cu o lanțetă sau per-

forarea ei cu un cateter și eventuala calibrare pe tutore de plastic. De cele mai multe ori o astfel de intervenție este eficientă și nu cere o terapeutică ulterioară.

În prezența unor cordoane fibroase, deși s-a încercat și practicat uretrostomia în aval de acestea, pare mai prudentă cistostomia de derivație și refacerea conductului uretral într-un al doilea timp, printr-unul din procedeele plastice adecvate zonei în care se află obstacolul.

În imperforațiile posterioare se impune aceeași atitudine.

Ca terapeutică de urgență, în absența unor mijloace specializate, puncția suprapubiană poate constitui tratamentul potrivit pînă cînd bolnavul ajunge la specialist.

Un rol hotărîtor pentru refacerea conductului îl reprezintă gradul de afectare a funcției renale.

STRICTURILE URETRALE CONGENITALE

Strîmtorarea lumenului uretral, datorită unei coalescențe excesive a marginilor jghiabului uretral sau unor resorbții insuficiente, poate fi întîlnită în orice porțiune a uretrei. Mai frecvente la nivelul meatului, stenozele apar și în segmentele penian, bulboperineal, membranos, mai rar în cel prostatic și îmbracă, fie aspectul unui diafragm subțire, fie pe cel al unui cilindru lung de cîțiva milimetri sau centimetri. Nu sînt rare cazurile în care există mai multe stenoze etajate. Excepțional, este interesată toată uretra. Stenoza meatului apare deseori la purtătorii unui hipospadias.

Prezența obstacolului determină, mai devreme sau mai tîrziu, în funcție de gradul de strîmtorare a uretrei, apariția unui răsunet vezical, asupra căilor urinare superioare și a rinichiului. Intervenția unui element septic agravează aspectele și grăbește deficitul funcțional renal.

În cazul stricturilor congenitale largi, un examen de specialitate le pune în evidență doar după pubertate sau chiar la vîrsta adultă.

Există însă altele, moderate, care dau tulburări micționale suportabile și care nu sînt recunoscute decît după cîțiva ani prin alterările funcției renale sau prin complicațiile septice și litiaza secundară pe care le generează.

Sînt însă și cazuri în care calibrul foarte redus al stricturilor, lungimea sau etajarea lor, produc încă de la început deficite micționale și renale grave.

Elementele *clinice* sînt cele ale obstacolelor subvezicale : polakiurie, disurie, incontinență prin prea plin, greutate și jenă în hipogastru jet urinar subțire, slab proiectat, uneori în picătură sau chiar imposibilitatea de a urina. Retenția completă de urină se poate instala încă de la început sau poate surveni pe parcurs.

Alteori complicațiile septice completează tabloul și traducerea lor clinică poate trece pe primul plan (piurie persistentă, pielonefrite repetate).

Diagnosticul se sprijină pe examenul clinic, explorarea instrumentală endoscopică (uretroscopie) și mai ales radiografică (uretrografie). Urografia este totdeauna oportună, atît pentru a pune în evidență eventuale malformații urinare asociate, cît mai ales pentru a surprinde un răsunet renal tăcut, inaparent. În cazul descoperirii tardive a unor astfel de obstacole, originea lor congenitală este deseori greu de dovedit.

Tratamentul variază în funcție de caracterele stricturilor. Dilatații lente, progresive, periodice pot fi suficiente în bună parte din cazuri. Sînt și leziuni care prin caracterul lor foarte puțin pronunțat și absența complicațiilor nu impun nici o terapeutică. În obstacolele strînse, terapeutica chirurgicală este obligatorie.

Mai rar, deficitul renal și complicațiile septice importante fac necesară pentru început doar o cistostomie. Strîmtorările meatului beneficiază de meatotomie urmată de dilatații pentru calibrare.

URETRELE SUPRANUMERARE

Prezența unei uretre duble este deosebit de rară. Uretra supranumerară, cu lumenul mai îngust, este situată de obicei deasupra corpilor cavernoși și se deschide printr-un al doilea meat, mai mic, pe gland, în șanțul balanoprepuțial sau pe fața dorsală a penisului. Uretra dublă există și în cazurile excepționale de penis dublu.

Uretrele supranumerare se întîlnesc mai frecvent sub forma unei bifidități uretrale. Conductul anormal, mai scurt, ia naștere din vezică și după un traiect mai mult sau mai puțin întins se deschide în uretra principală sau pleacă din uretră și se deschide printr-un al doilea meat.

Alteori, uretra suplimentară unește colul cu zona perianală. Canale anormale, în general scurte, reprezentînd conducte accesorii, pot fi întîlnite, atît în segmentul posterior, cît și în cel anterior al uretrei. Excepțional, ele sînt deschise la ambele capete. De obicei sînt oarbe extern, mai rar oarbe intern. Printre cele mai frecvente sînt cele deschise în jurul meatului.

Scurgerea de urină printr-un orificiu suplimentar, interesarea uretrelor suplimentare de procese infecțioase apărute la nivelul conductelor normale (uretrite), mai rar discrete uretroragii, atrag atenția asupra lor.

Examenul radiologic permite, alături de uretroscopie, o evaluare exactă a leziunilor.

Tratamentul se adresează de obicei cazurilor în care traiectele patologice determină tulburări (în special uretrite persistente, recidivante) și constă din extirparea lor chirurgicală sau prin electrocauterizare,

FISTULELE URETRORECTALE

Mai frecvente decît cele vezicorectale și însoțite și ele deseori de imperforație anală, fistulele uretrorectale se manifestă prin apariția de fecale și gaze în urină. Examenul endoscopic și explorările radiografice precizează sediul și caracterele comunicărilor anormale.

Tratamentul presupune cura imperforației anale și extirparea traiectului fistulos, cu închiderea breșei uretrale și a celei rectale. Această intervenție face deseori necesară o cistostomie sau chiar și o colostomie derivativă de protecție.

DILATAȚIILE CONGENITALE ALE URETREI (URETROCELE CONGENITALE)

Puțin frecvente, aceste malformații de volume variate sînt reprezentate de cavități fusiforme sau sacciforme, deschise pe peretele uretral inferior, în special în segmentul anterior și numai excepțional în cel posterior.

Reprezentînd veritabile dilatații congenitale uretrale sau alteori chisturi congenitale deschise în uretră, ele comunică cu lumenul conductului prin orificii strîmte sau întinse pe toată lungimea lor.

Voluminoase și avînd orificii de comunicare de dimensiuni mici, ele devin un rezervor pentru urina stagnantă, care se infectează ușor, sau sediul unor calculi.

Complicații septice locale le pot transforma în adevărate abcese periuretrale, care se deschid la tegumente și dau naștere unei fistule urinare.

Dilatațiile congenitale coexistă în unele cazuri cu stricturi de aceeași origine situate în aval.

Aceste obstacole, prin hiperpresiunea coloanei de urină la care dau naștere în timpul micțiunii, duc la o rapidă creștere a dilatațiilor din amonte și favorizează complicațiile septice de la nivelul lor.

Clinic, uretrocelele congenitale își găsesc expresia în incontinența postmicțională pe care o determină. Umplute cu urină în timpul micțiunilor, pungile pe care le constituie se golesc apoi treptat, iar urina evacuată are uneori caractere deosebite (piurie). În timpul micțiunii și al repleției cavităților amintite se pot dezvolta tumefacții de volume variate, perceptibile la examen, care se golesc apoi treptat. În cazul existenței unor pungi de proporții mari, aceste tumefacții persistă și în intervalul dintre micțiuni și determină jenă sau mai rar dureri. Presiunea exercitată asupra lor din exterior duce la eliminarea de urină în cantități uneori importante. Complicațiile septice și apariția de calculi la nivelul lor îmbogățesc tabloul clinic cu elementele proprii (evacuări de urini purulente sau calculi, dureri persistente, fenomene inflamatorii). Uretrocelele voluminoase dezvoltate în segmentul posterior, aproape de colul vezical, pot determina, prin compresiuni asupra acestuia, disurie pronunțată.

Explorarea radiografică dă detalii asupra leziunilor, complicațiilor și eventualelor malformații asociate.

Tratamentul. În dilatațiile de mici proporții, comunicînd larg cu uretra și în general în uretrocelele care nu determină tulburări deosebite, nu este indicată aplicarea unei terapeutici.

În celelalte, care prin expresia lor sau prin complicațiile la care dau naștere sînt jenante sau primejdioase tratamentul devine necesar.

Leziuni puțin întinse, coexistînd cu strîmtorări în aval, beneficiază de suprimarea obstacolului (dilatații, meatotomie etc.). Cele mari și complicate impun rezecția pungilor și suturarea breșelor de comunicare sau alteori chiar rezecția segmentului de uretră pe care se află dilatația și restabilirea continuității conductului (uretrorafia). Procesele supurative impun deseori ca prim timp drenajul colecțiilor periuretrale.

VALVELE URETRALE POSTERIOARE CONGENITALE

Malformația reprezintă una din cele mai frecvente varietăți de obstrucție subvezicală congenitală și constă din prezența în uretra prostatică a unor valve sau veritabile diafragme mucoase situate sub sau supramontanal (fig. 112). Deseori, aceste obstacole sînt ușor de depășit de la exterior spre vezică (ceea ce generează erori de dia-

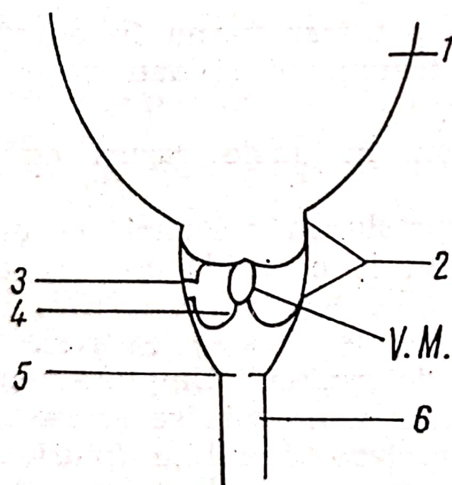


Fig. 112 — Valve congenitale uretrale posterioare (schematic, secțiune frontală).
1 — vezică ; 2 -- col și uretră dilatate deasupra obstacolului ; 3 — valve supramontanale ; 4 — valve submontanale ; 5 — diafragm submontanal ; 6 — uretra dedesubtul obstacolului ; V.M. = veru montanum.

gnostic la explorarea instrumentală), dar greu de trecut dinspre col spre meat. Dificultatea pe care o creează în evacuarea urinilor determină rapid importante modificări în amonte : deseori uretra situată deasupra lor, ca și colul, sînt mult dilatate, iar vezica ia aspectul obișnuit din obstacolele urinare joase (trabeculații ale mucoasei și hipertrofie musculară în faza compensată, distensie și subțierea peretelui vezical în perioada de decompensare). Orificiile ureterale sînt deschise (refluxul vezicoureteral fiind frecvent), iar căile urinare sînt dilatate, sinuoase. În aceste condiții și mai ales prin intervenția complicațiilor

septice vezicoureteropielorenale, deficitul funcțional renal nu întîrzie să apară.

Expresia *clinică* este legată de prezența obstacolului (disurie, polakiurie, falsă incontinență, glob vezical), de complicațiile septice (piurie, pielonefrite cronice), eventuala litiază secundară vezicală sau înaltă, ori alterarea funcției renale.

În afara bolnavilor care ajung de timpuriu la specialist din cauza intensității tulburărilor micționale determinate de obstacol, există și alții la care astfel de modificări, sînt mai puțin intense sau sînt neglijate, așa încît diagnosticul este pus doar după apariția complicațiilor septice sau a deficitului renal (piurii persistente, anorexii, scăderi ponderale, anemii), lung timp tratate inutil și „inexplicabile".

Diagnosticul se bazează, pe lîngă examenul clinic, mai ales pe explorarea endoscopică și radiografică. Este de remarcat că uneori chiar uretroscopia și uretrografia retrogradă pot lăsa impresia unei permeabilități normale.

Uretrocistografia micțională este cea care, mai curînd, pune în evidență obstacolul ce se opune evacuării substanței opace și în plus înregistrează și eventualul reflux vezicoureteral. Urografia este revelatoare pentru datele pe care le dă asupra segmentului înalt al aparatului urinar. În prezența insuficienței renale manifeste, explorări de laborator suplimentare devin necesare.

Prognosticul depinde de precocitatea diagnosticului și gradul afectării aparatului urinar înalt.

Tratamentul constă din înlăturarea obstacolelor, fie pe cale endoscopică (rezecții transuretrale), fie printr-o intervenție chirurgicală (acces transvezical sau retropubian).

O terapeutică antiinfecțioasă adecvată, derivații urinare (prin cistostomie sau sondă uretrală ca prim timp), își găsesc indicațiile în funcție de particularitățile cazurilor. Astfel de derivații pot aduce uneori recuperări importante în privința modificărilor determinate de obstacol în aval, dacă acestea sînt surprinse în faza lor funcțională.

Alterările căilor urinare superioare și ale funcției renale pot face necesară, în primul rînd și pentru o perioadă mai mult sau mai puțin lungă de timp, nefrostomia.

Extirparea obstacolelor trebuie completată uneori cu intervenții destinate să suprime refluxul vezicoureteral sau dilatații ureterale importante altfel irecuperabile.

HIPERTROFIA DE *VERU MONTANUM*

Leziune congenitală rară, manifestată prin aceleași elemente clinice ca și celelalte afecțiuni obstructive, hipertrofia de *veru montanum* este diagnosticată prin examenul radiologic și mai ales endoscopic.

Tratamentul urmărește înlăturarea sau micșorarea obstacolului, care se obține de regulă pe cale transuretrală.

HIPOSPADIASUL

Malformația interesează uretra anterioară și constă în deschiderea acesteia printr-un orificiu situat pe fața inferioară a conductului. În funcție de sediul anormal al orificiului există mai multe varietăți : perineal, penian și balanic (fig. 113).

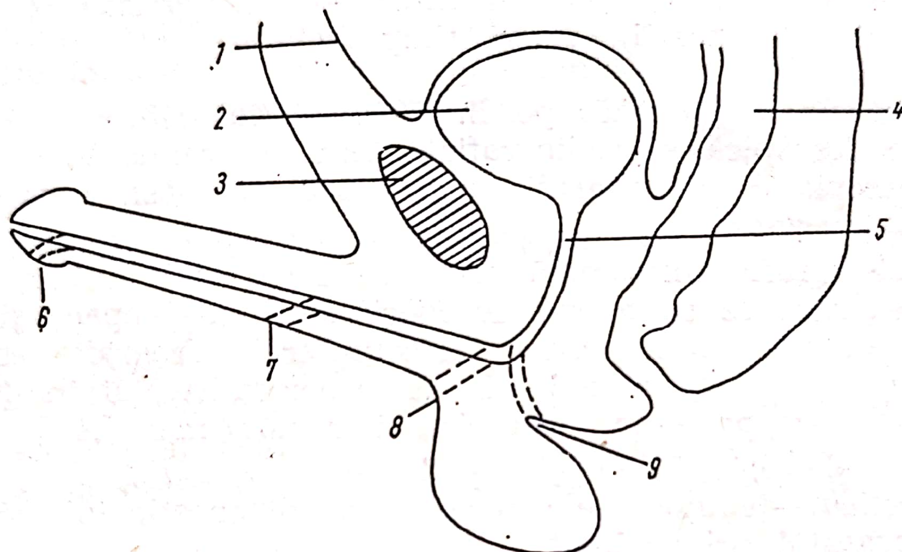


Fig. 113. — Varietățile de hipospadias

1 — peritoneu ; 2 — vezică ; 3 — pube ; 4 — rect ; 5 — uretra posterioară; 6 — hipospadias balanic ; 7 — penian ; 8 — penoscrotal; 9 — perineal.

Consecință a unui viciu de dezvoltare a uretrei, în ultima instanță de sudură a jgheabului uretral, pe o anumită distanță, hipospadiasul este însoțit de malformații ale organelor genitale cu atît mai pronunțate cu cît este mai proximal, întrucît tulburările de dezvoltare apar în aceste cazuri mai precoce. Leziunea e foarte rară în varietățile înalte și sensibil mai frecventă în cele balanice.

Hipospadiasul perineal. Uretra se deschide în perineu, între cele două jumătăți de scrot separate care simulează labiile mari (hipospadias vulviform). Tot restul uretrei anterioare este absent. Penisul, foarte scurt, este încovoiat pe burse și menținut în această poziție de o bridă fibroasă care îi parcurge fața inferioară și de falduri cutanate, ceea ce-l face să semene uneori cu un clitoris hipertrofiat. Testiculele pot fi prezente în burse, dar ectopiile nu sînt rare.

Întreg ansamblul, în formele accentuate, pretează la discuții asupra sexului (androginoizi), mai ales că uneori există un vagin și un uter rudimentar.

În hipospadiasul penoscrotal, orificiul deschis în unghiul dintre penis și scrot este mai distal și viciile sînt mai puțin pronunțate (penisul este mai dezvoltat, scrotul nedivizat). Foarte rar au fost descrise

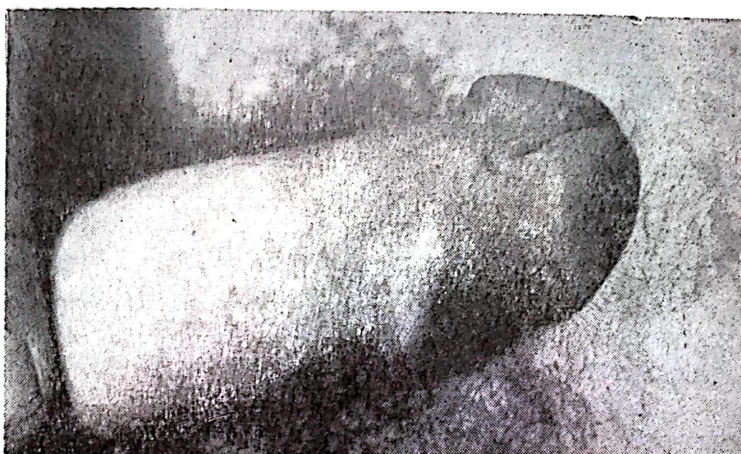


Fig. 114. — *Hipospadias balanic.* Meatul transversal se deschide la baza glandului și la capătul unui șanț care reprezintă o parte din uretră.

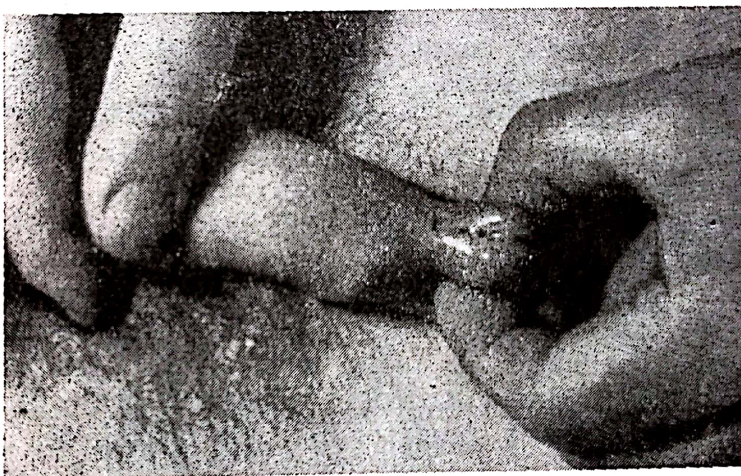


Fig. 115. — Același bolnav la care fanta menționată anterior permite, după depărtarea buzelor ei, punerea în evidență a două orificii punctiforme suplimentare.

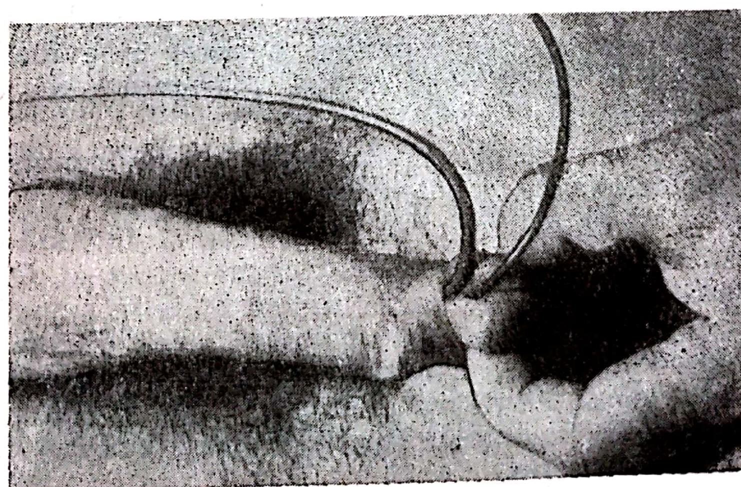


Fig. 116. — Același bolnav. Dintre orificiile suplimentare, doar cel proximal este permeabil și permite trecerea unei bujii pe 2—3 cm, apoi se înfundă (bujia din dreapta). Meatul hipospad a fost cateterizat cu o bujie (în stînga) care pătrunde ușor pe uretră.

cazuri în care în aval de orificiul anormal există o parte din uretră sub forma unui conduct orb sau deschis la rîndul său în vecinătatea glandului.

Hipospadiasul penian. Meatul este situat pe fața inferioară a penisului, la niveluri variabile, de la unghiul penoscrotal pînă la șanțul balanic. Penisul, de obicei încurbat prin aplazia feții sale inferioare, este foarte rar normal dezvoltat. Prepuțul absent inferior, apare ca un lambou dezvoltat lateral și superior și acoperă glandul turtit, scurtat; frenul lipsește. Lambouri cutanate unesc penisul de scrot deasupra orificiului, iar cordoane fibroase situate pe fața sa inferioară sau subcutan îl menține în poziția vicioasă.

Hipospadiasul balanic (fig. 114, 115 și 116). Penisul este normal, rareori încovoiat, iar meatul este situat pe fața inferioară a glandului, între vîrf și șanțul balanic. Distal de acesta există uneori pe gland un șanț care merge pînă la vîrf și reprezintă jgheabul uretral ale cărui margini nu s-au sudat. Glandul este turtit. Ca și în cazurile precedente, prepuțul este malformat, lipsind în zona inferioară. Meatul este rotunjit, uneori transversal, alteori punctiform, greu dilatabil.

În unele cazuri, uretra balanică există, dar pornind de la vîrful glandului se oprește în fund de sac înaintea orificiului hipospad.

Clinica. Manifestarea clinică a hipospadiasului este puțin legată de tulburări micționale. În afara dificultăților determinate de strîmtorarea orificiului hipospad, doar în varietățile cele mai proximale emisiunea de urină se face prin jet împrăștiat. În general, în toate formele proiecția jetului este mai puțin bună.

Dacă în formele balanice coitul nu este influențat, cu cît orificiul este mai proximal și penisul mai încovoiat actul sexual este mai greu realizabil, în unele cazuri devenind impracticabil.

Din cauza poziției meatului, proiecția spermei este defectuoasă și fecunditatea purtătorilor unei astfel de leziuni cu atît mai redusă, cu cît orificiul este mai departe de gland.

Aceeași malpoziție a meatului explică de ce uretritele sînt mai frecvente, orificiul recoltînd în timpul coitului mai ușor secrețiile vaginale patologice.

Diagnosticul este pus prin examenul clinic, explorările complementare fiind necesare pentru a pune în evidență și alte malformații sau permeabilitatea conductului, existența unei uretre în aval de orificiul anormal etc.

Formele proximale, însoțite de pronunțate vicii genitale, necesită explorări pentru determinarea sexului.

Tratamentul. Are drept scop să închidă orificiul anormal și să construiască uretră distal de meatul hipospad. O astfel de intervenție necesită o derivație urinară (uretrostomie în amonte sau mai bine cistostomie) pentru a evita contactul dintre urină și zona operată. În destule cazuri devin necesare, înaintea operației reconstructive, una sau mai multe intervenții destinate liberării penisului din poziția sa anormală și pregătirii tegumentelor înconjurătoare (epilare) care vor fi folosite ca material de plastie.

Din multitudinea de procedee reconstructive imaginate în practică s-au impus relativ puține. Ele își găsesc indicațiile în funcție de particularitățile cazurilor. Cele mai importante au la bază folosirea tegumentelor în aval de leziune (de exemplu, construirea unui tub cutanat ca în procedeul Duplay sau îngroparea unei lame cutanate sub tegumente în așteptarea tunelizării ei spontane, ca în procedeul Denis Browne) sau din vecinătate.

Este preferabil ca intervenția reparatoare să fie efectuată înaintea pubertății și procedeul să țină seama de alungirea cerută uretrei în timpul coitului.

Hipospadiasul balanic, dacă nu determină tulburări, nu necesită intervenția terapeutică.

Hipospadiasul la sexul feminin. Malformația este excepțională și constă din absența unei porțiuni a peretelui inferior al uretrei distale, ceea ce face ca uretra și vaginul să comunice și să se deschidă printr-un orificiu comun în perineu.

Leziunea coexistă deseori cu alte malformații genitale, iar tratamentul este chirurgical și constă din refacerea conductului.

EPISPADIASUL

Deschiderea uretrei pe fața sa dorsală este o malformație rară și este datorită unui defect de interpunere a mezodermului la nivelul unde se dezvoltă tuberculul genital.

În funcție de sediul anomaliei există, ca și în cazul hipospadiasului, varietăți balanice, peniene, penopubiene, vezicale. În cazul primelor două tipuri, meatul se deschide pe fața dorsală a glandului sau penisului, este larg și prelungit pînă la vîrful glandului de un șanț care reprezintă uretra lipsită de peretele ei anterior, anormal resorbit.

Penisul este aplazic, uneori torsionat în jurul axului său medial, încovoiat pe abdomen, iar prepuțul apare doar în zona inferioară sau, dacă există și lateral, pe fața dorsală cele două lambouri prepuțiale sînt despărțite.

În varietatea penopubiană, dimensiunile foarte reduse ale penisului, interesarea sfincterului uretral, depărtarea oaselor pubiene trădează un viciu mai intens de dezvoltare, care apropie leziunea de caracterele extrofiei vezicale (extrofie subpubiană). Epispadiasul vezical, cel mai profund și proximal, interesează — pe lîngă uretră — și zona distală a vezicii, fiind de fapt o extrofie vezicală incompletă mascată de peretele abdominal.

La sexul feminin, la care epispadiasul este și mai rar, clitorisul este dedublat, oasele pubiene depărtate, iar meatul este înlocuit cu un infundibulum care duce printr-un jgheab pînă la vezică sau în apropierea ei (forma retrosimfiază și respectiv subsimfiază). S-a descris și o formă clitoridiană în care meatul este situat deasupra clitorisului divizat.

Clinica. În forma balanică și în cea peniană, emisiunile de urină se fac cu devierea, împrăștierea și slaba proiecție provocate de poziția meatului anormal. Coitul este uneori greu posibil sau chiar irealizabil, atît din cauza deviațiilor penisului, cît și datorită dimensiunilor sale reduse. Fecunditatea este cu atît mai alterată cu cît proporțiile penisului sînt mai reduse și meatul mai proximal.

În varietatea penopubiană, interesarea sfincterului generează incontinența, uneori numai ortostatică.

Epispadiasul vezical, ca și o extrofie, duce la incontinența totală. La femeie, cu excepția formei clitoridiene, incontinența este prezentă.

Diagnosticul se efectuează clinic, explorările complementare fiind necesare pentru a aprecia starea întregului aparat urinar sau detalii referitoare la funcționalitatea vezicii și mai ales a regiunii colului vezical.

Tratamentul este chirurgical și urmărește refacerea conductului pe temeiul jgheabului uretral care unește meatul anormal cu vîrful glandului. Derivația urinilor prin uretrostomie perineală sau cistostomie este necesară pentru a asigura vindecarea uretrei reconstituite.

Tratamentul incontinenței din formele penopubiene presupune strîmtorări ale colului vezical și ale uretrei posterioare, dar rezultatele nu sînt totdeauna satisfăcătoare.

Există și cazuri în care persistența deficitului sfincterian face necesare intervenții derivative (ureterosigmoidostomie, ureterostomii cutanate transileale), grave însă, la rîndul lor, prin complicațiile septice la care expun și uneori destul de rapida afectare funcțională renală.

Paralel, trebuie efectuată și redresarea penisului, care se dovedește în devierile pronunțate, dificilă și uneori incomplet posibilă.

La femeie, obiectivele terapeuticii chirurgicale sînt refacerea conductului uretral și cura incontinenței de urină.

ANOMALIILE ORGANELOR GENITALE

ANOMALIILE CONGENITALE ALE PENISULUI

Absența penisului este excepțională și de obicei asociată cu alte leziuni incompatibile cu viața. În cazurile viabile, uretra se deschide în perineu sau în rect.

Uneori absența este doar aparentă, întrucît există un rudiment de penis acoperit de tegumente.

Hipoplazia (micropenisul) de proporții variabile însoțește alte malformații (hipospadias, epispadias, hermafroditism) sau modificări endocrine (infantilism congenital, distrofie adipoasă genitală).

Hiperplazia (megalopenisul) este întîlnită în tumorile sau hiperplaziile cortexului suprarenal.

Penisul dublu (difalia) este excepțional. Cele două organe sînt fie suprapuse, fie alăturate în plan orizontal. Fiecare în parte poate avea cîte o uretră, care ia parte, atît la micțiuni, cît și la copulație și ejacu-

lație. Alteori, unul dintre organe servește la micțiuni, iar celălalt la ejaculări. Vezica poate fi și ea dublă, ca și rectul. Scrotul e împărțit, iar testiculele pot fi ectopice.

Bifiditatea glandului este de asemenea deosebit de rară. Separația este uneori completă, alteori doar un șanț de adîncime variabilă arată limita dintre cele două glanduri. Uretra poate fi unică sau divizată la nivelul lor.

Penisul mascat sau îngropat însoțește de obicei hipospadiasul. Un lambou cutanat unește scrotul cu fața inferioară a penisului și, continuîndu-se cu prepuțul, poate acoperi penisul incurbat, care nu devine vizibil decît în erecție.

Rezecția lamboului cutanat permite o corectare ușoară.

Torsiunile penisului însoțesc de regulă epispadiasul și hipospadiasul și au loc în jurul axului longitudinal al organului, încît fața superioară a glandului privește lateral sau mai rar inferior. Corecția este dificilă, întrucît presupune intervenții primejdioase pe corpii erectili.

Cudurile penisului sînt datorite, fie unui fren scurt și devin vizibile doar în erecție, fie aplaziei feței inferioare a penisului, ca în cazul hipospadiasului, fie aplaziei uretrei.

Intervenția chirurgicală este simplă în cazul existenței unui fren scurt (incizie transversală și suturarea longitudinală a acestuia). În prezența unor cordoane fibroase la nivelul feței inferioare a penisului, ca în hipospadias, este necesară rezecția lor, ca și a lambourilor cutanate care rețin penisul în poziție vicioasă. Dacă uretra puțin dezvoltată și cu elasticitate redusă este cea care generează cudura, rezecția ei se impune pe toată lungimea traiectului patologic, urmînd să fie refăcută prin plastie cutanată ca într-un hipospadias.

Implantarea anormală a penisului constă din prezența bazei penisului între anus și scrot, acesta din urmă fiind antepenian.

Tratamentul este reprezentat de transpoziția penisului prin baza scrotului, înaintea acestuia.

MALFORMAȚIILE PREPUȚULUI

Absența prepuțului în totalitate este excepțională. Parțială ea este asociată hipospadiasului și epispadiasului sau poate exista izolată.

Hipertrofia prepuțului. Prepuțul, mult mărit, depășește cu cîțiva centimetri glandul și devine, datorită contactului cu urina, sediul unor excoriații și complicații inflamatorii.

Circumcizia reprezintă tratamentul indicat.

Aderențele prepuțiale existente la naștere între gland și fața internă a prepuțului și care normal dispar după aceasta, pot persista ulterior și determina dificultăți în decalotare sau chiar imposibilitatea sa.

Desfacerea lor cu ajutorul unui instrument (sondă canelată, stilet butonat) și tracțiunea proximală a prepuțului sînt suficiente pentru a permite decalotarea. Suprafețele sîngerînde rezultate necesită curățirea

blîndă și atentă, repetată cîteva zile pînă la apariția epitelizării pentru a împiedica refacerea aderențelor. Nu este recomandabilă menținerea unei decalotări permanente, întrucît edemul consecutiv manevrelor de debridare poate duce la parafimoză.

Fimoza congenitală, constă din strîmtorarea orificiului prepuțial, care, în funcție de amploarea malformației, împiedică total sau parțial decalotarea. Leziunea poate exista pe un prepuț scurt, care îmbracă strîns glandul, pe un prepuț normal sau pe unul hipertrofic. În majoritatea cazurilor sînt asociate aderențe prepuțiale și un fren scurt.

Fimoza congenitală determină rareori tulburări micționale. Disuria care totuși există uneori în cazul orificiilor prepuțiale de foarte mici dimensiuni nu duce decît excepțional la apariția unui răsunet uretrovezical sau asupra căilor urinare superioare și a rinichilor. Deîndată ce fanta prepuțială este mai redusă, poate determina destinderea prepuțului cît durează micțiunea. Ulterior, urina se scurge treptat și dispare distensia. Fimoza nu împiedică coitul, dar îl face jenant sau dureros. Fertilitatea nu este afectată decît dacă orificiul prepuțial este foarte mic și ejacularea mult modificată.

Insuficienta decalotare sau imposibilitatea ei creează însă condiții favorizante pentru apariția unor complicații septice locale (postite, balanopostite). Bolile venerice și în special uretritele apar mai ușor în prezența acestei malformații, întrucît secrețiile contaminante sînt menținute într-un contact prelungit, iar măsurile de igienă sînt mai puțin sau de loc realizabile. Fimoza poate determina, din aceleași motive, dificultăți în tratamentul uretritelor sau recidive frecvente.

Existența unui orificiu ceva mai larg poate duce, prin tracțiuni mai puternice asupra prepuțului (în special în cursul coitului), la decalotări, care dacă nu sînt repede reduse generează apariția parafimozei.

Fimoza congenitală prin zona de permanentă iritație pe care o constituie, mai ales după apariția complicațiilor septice, ar reprezenta una din cauzele enurezisului, mai rar al convulsiilor sau uneori ar sta la originea onanismului prin continua solicitare pe care o determină pruritul și usturimile de la nivelul mucoasei inflamate.

Prezența ei poate ascunde leziuni grave : șancru moale sau luetic, neoplasme.

Tratamentul, lărgirea fantei prepuțiale, are drept scop să permită decalotarea cu ușurință. În strîmtorările puțin pronunțate și în absența complicațiilor septice sau a leziunilor erozive, dilatațiile zilnice lente, progresive, cu o pensă deschisă, pot da rezultate, cu condiția să se evite apariția de fisuri sau rupturi, întrucît cicatricile consecutive micșorează orificiul și îl fac scleros, inextensibil.

În fimozele strînse și în general în cele nedilatabile, incizarea longitudinală a zonei superioare a prepuțului urmată de suturarea transversală aduce rezultatul dorit, dar creează lambouri jenante. De aceea, este preferabilă circumcizia. În dorința de a păstra uneori o parte din prepuț, rezecțiile acestuia pot fi limitate, cu condiția însă ca fanta restantă să fie suficient de largă și mucoasa să fie în cea mai mare parte extirpată pentru a evita stenozările secundare.

În prezența complicațiilor septice, devine indicată într-un prim timp incizia dorsală a prepuțului și ulterior, după amendarea fenomenelor inflamatorii, rezecția lambourilor create.

MALFORMAȚIILE SCROTULUI

Scrotul poate fi divizat, ca în hipospadiasul vulviform și extrofiile vezicale, sau hipoplazic, cum se întîmplă în cazul criptorhidiilor.

MALFORMAȚIILE EPIDIDIMULUI ȘI CANALULUI DEFERENT

Absența epididimelor este rară. Uneori, epididimul poate fi situat anterior față de testicul (inversiune testiculară).

Canalul deferent poate lipsi uni- sau bilateral. Absența în ambele părți atrage lipsa de fecunditate.

MALFORMAȚIILE TESTICULULUI

Lipsa testiculului (anorhidie) — a unuia sau a ambelor organe — este deosebit de rară. Pentru a afirma existența unei astfel de anomalii este necesară o explorare atentă, întrucît ectopiile testiculare înalte o pot simula.

Prezența unor testicule suplimentare (poliorhidie) este tot atît de rară. Pot fi întîlnite două sau, mult mai rar, trei testicule în același hemiscrot, uneori cu volume egale sau alteori unul singur este de dimensiuni normale, organul suplimentar fiind mai mic.

O astfel de dispoziție poate genera, la o examinare insuficientă, un diagnostic eronat (tumoare, chist, leziune inflamatorie).

Prezența unui testicul suplimentar cere însă o atentă cercetare și pentru că îl pot simula: un spermatocel, un chist sau o tumoare a cordonului.

Inversiunea testiculară presupune o dispoziție anormală prin care epididimul ajunge situat anterior și cu extremitatea sa cefalică orientată caudal.

Hipogonadismul apare în cadrul unor modificări congenitale mai ample (hipogonadism pituitar congenital, eunucoidism). Testiculele sînt mici, lipsesc caracterele sexuale secundare și există deficite de potență și libido, ca și sterilitate. Pot fi asociate și tulburări în dezvoltarea mentală, scheletică.

Tratamentul constă din administrarea de testosteron în cure prelungite și sub control de specialitate.

ECTOPIA TESTICULARĂ

Luînd naştere din mezonefros, în regiunea lombară, testiculul parcurge ulterior fosa iliacă, canalul inghinal şi ajunge, de obicei la naştere, în bursa de aceeaşi parte.

Anomaliile în migraţia testiculului pot avea loc la diverse niveluri de pe traiectul pe care în mod obişnuit îl parcurge glanda (criptorhidie) sau în zone situate în afara acestui traiect (ectopie propriu-zisă).

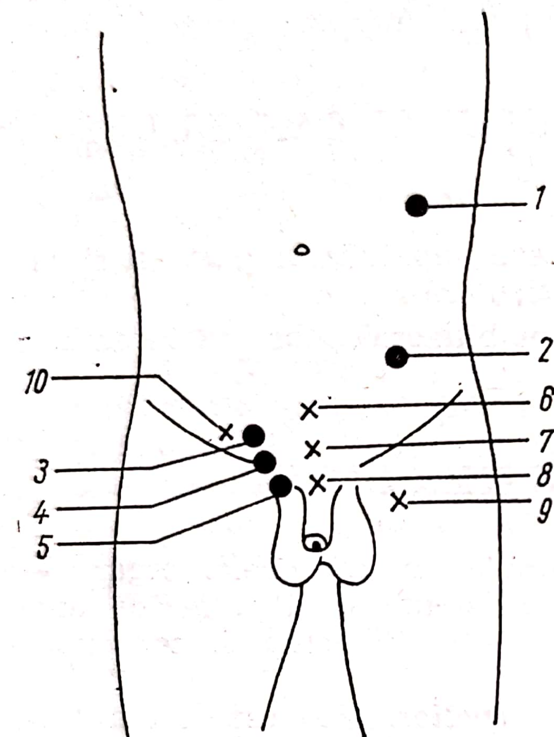


Fig. 117. — Studiul anomaliilor de migraţie ale testiculelor.
1 — criptorhidie lombară ; 2 — criptorhidie iliacă ; 3 — criptorhidie inghinală profundă ; 4 — criptorhidie inghinală superficială; 5 — criptorhidie prepubiană; 6 — ectopie abdominală; 7 — ectopie prepubiană ; 8 — ectopie peniană ; 9 — ectopie femurală ; 10 — ectopie inghinală superficială.

Trebuie menţionat că un însemnat număr de copii pot prezenta la naştere anomalii de migraţie trecătoare. Coborîrea testiculului în bursă are loc în decursul primelor săptămîni, luni sau pînă la un an, ceea ce permite să se considere aceste aspecte drept migraţii întîrziate.

Există în plus cei ce prezintă la examenul clinic testiculele în poziţie înaltă la baza scrotului, dar glandele se dovedesc uşor reductibile pînă în poziţia normală în care rămîn pînă ce contracţiile puternice cremasteriene, determinate de frig, emoţie sau manevrele exploratorii, le ridică din nou. Aceste aspecte nu pot fi considerate criptorhidii adevărate, fiind vorba doar de testicule migratorii sau oscilante.

Anomalia de migraţie există uni- sau bilaterală. În cazul ectopiilor, testiculul poate fi situat în abdomen, în afara traiectului obişnuit (frecvent în poziţie retrovezicală), în perineu, în canalul inghinal opus (ectopie transversă), în triunghiul Scarpa (ectopie femurală), la baza penisului, înaintea pubelui, deasupra şi în afara orificiului inghinal extern (ectopie inghinală superficială) (fig. 117). Aceasta din urmă este cea mai frecventă varietate de ectopie.

În criptorhidii, testiculul poate fi în poziţie lombară, iliacă, inghinală (la diverse niveluri ale canalului, între cele două orificii) sau în vecinătatea pubelui, la rădăcina burselor (fig. 117).

Testiculul a cărui migraţie este anormală este des hipoplazic şi are o consistenţă mai redusă.

Acest viciu de dezvoltare poate fi primitiv, glanda fiind mai mică, sau secundar, datorită faptului că testiculul, iniţial de dimensiuni normale, dar oprit în migraţie într-o situaţie neprielnică, nu-şi poate

desăvîrşi dezvoltarea. Această oprire a migraţiei este favorizată îndeosebi de temperaturile ambiante mai ridicate decît cele din bursă, dar uneori şi de tulburări de irigaţie şi în general trofice.

Testiculul oprit în migraţie suferă şi modificări histologice care interesează tubii seminiferi. Aceştia sînt de dimensiuni mai mici, iar celulele germinale, reduse ca număr, se opresc în stadiul de spermatogonie. După vîrsta de 5—6 ani, aceste transformări se accentuează şi ţesutul fibros dintre tubi devine mai abundent. Asemenea modificări generează lipsa de fertilitate a glandei. Secreţia internă este de obicei normală, celulele Leydig nesuferind alterări.

În afara transformărilor testiculare şi a poziţiei lor anormale se mai poate observa uneori scurtarea pediculului vascular al glandei şi o hernie inghinală congenitală.

La originea tulburărilor de migraţie au fost incriminate diverse elemente : strîmtorarea orificiilor inghinale sau chiar absenţa canalului inghinal, existenţa de aderenţe intraperitoneale care fixează glanda sau a unor septuri fibroase obliterînd baza burselor. A mai fost luat în considerare şi rolul anomaliilor sau absenţei ligamentului care uneşte polul inferior testicular cu scrotul (gubernaculum testis). Toate constituie însă doar ipoteze şi pe prim plan se situează originea hormonală a malformaţiei şi în acest sens sînt de luat în discuţie două posibilităţi :

— prima se referă la faptul că testiculul congenital deficitar este insensibil la gonadotropine şi din acest motiv nu coboară ;

— cea de a doua priveşte deficienţe ale gonadotropinelor materne, care se răsfrîng asupra migrării testiculare.

Semne clinice. Diagnostic. Elementul clinic de bază îl constituie lipsa testiculului din bursă. Hemiscrotul de partea leziunii este puţin dezvoltat. În unele cazuri, poziţia glandei (prepubiană, femurală, perineală) expune mai uşor la solicitări mecanice şi produce bolnavului dureri în timpul coitului, mersului, exerciţiului fizic. Dacă testiculul este perceptibil el este frecvent mai mic şi mai moale şi chiar dacă e mobilizabil, nu poate ajunge pînă în situaţia normală. Alteori, este bine fixat în poziţia sa.

În poziţiile înalte (lombare, iliace, retrovezicale) sau la purtătorii unui bogat panicul adipos, glanda situată anormal nu poate fi percepută şi trebuie luată în discuţie şi ipoteza unei absenţe testiculare mai ales în leziunile unilaterale (absenţa bilaterală a testiculelor fiind excepţională). Doar o explorare operatorie ar putea aduce precizări. În leziunile unilaterale, testiculul situat normal este foarte frecvent hipertrofiat compensator.

Deseori, în partea anomaliei de poziţie există o hernie inghinală congenitală. Întrucît sînt posibile torsiuni ale cordonului, apariţia unui asemenea accident la un testicul în poziţie inghinală, poate crea impresia unei hernii strangulate.

Există testicule oprite în migraţie care pot coborî spontan abia în perioada pubertăţii (probabil sub influenţe hormonale).

Eventualele semne de insuficiență glandulară care pot fi observate în unele cazuri, trădînd un deficit hipofizar, sînt legate de originea malformației și nu reprezintă un efect al anomaliei testiculare.

În leziunile bilaterale, datorită afectării genezei spermatozoizilor, lipsa de fecunditate există la peste 90% din cei interesați.

Sînt numeroși autori care consideră că riscurile apariției unor procese maligne sînt mai mari pentru un testicul aflat în poziție anormală și care este interesat deseori de modificări structurale.

Determinările urinare ale gonadotropinelor și 17-cetosteroizilor pot aduce orientări în privința originii malformației.

În hipogonadismul primitiv, gonadotropinele sînt sensibil crescute, pe cînd 17-cetosteroizii sînt ușor scăzuți. În hipopituitarism ambele sînt evident scăzute.

Tratament. Deși sînt testicule oprite în migrație care pot coborî spontan în perioada pubertății, faptul că în astfel de glande modificările structurale au loc în special după vîrsta de 5—6 ani, face ca obiectivul terapeutic, aducerea în poziție normală, să fie realizat de preferință pînă la această vîrstă, dar după un an de viață, pentru a permite eventualele migrări întîrziate.

Terapeutica medicală se sprijină pe administrarea de gonadotropină corionică. Ea nu trebuie însă administrată în ectopiile adevărate, în care poziția glandei în afara traiectului normal și deseori prezența obstacolelor fac practic imposibilă o plasare în poziție normală. De asemenea trebuie evitate dozele prea mari sau curele prelungite excesiv pentru a evita efectele unei pubertăți precoce.

Pînă la 5 ani se indică 1 000 — 5 000 u. i. de gonadotropină corionică, zilnic sau la două zile, intramuscular. Doza totală este de 6—10 injecții.

Dacă după cîteva săptămîni se obține o oarecare migrare, se poate considera un succes terapeutic probabil. Se obține în fond grăbirea coborîrii unui testicul care și-ar fi efectuat migrarea abia mai tîrziu, după constituirea modificărilor structurale. Asemenea rezultate sînt de așteptat în 15—20% din cazurile tratate și mai ales în formele bilaterale.

Tratamentul chirurgical este indicat în ectopiile adevărate, în criptorhidiile care nu au răspuns la tratamentul medical și ori de cîte ori există o hernie asociată.

Intervenția constă din liberarea testiculului și a pediculului, uneori dificilă din cauza aderențelor strînse și a scurtimii elementelor vasculare, și din fixarea testiculului în bursă.

În cazurile în care coborîrea completă nu e posibilă s-a preconizat efectuarea ei în două etape la un an distanță.

În ectopiile înalte, coborîrea nu este posibilă.

În leziunile bilaterale, intervenția poate fi efectuată în aceeași ședință sau la cîteva luni interval.

Testiculele astfel fixate se pot dezvolta uneori pînă la volume normale. În cazul fixărilor sub tensiune mare a elementelor cordonului, glanda poate fi atrasă treptat cranial pe distanțe variabile sau

poate apărea o atrofie secundară a ei. La cei cu leziuni bilaterale, după operație, fecunditatea, chiar dacă nu ajunge la normal, este sigur ameliorată.

Deficitele de fertilitate se întîlnesc îndeosebi la cei la care anomalia de poziție este asociată cu un deficit global de dezvoltare a glandei, acesta stînd probabil la originea leziunii.

HERMAFRODITISMUL

Hermafroditismul sau ambigenitatea sexuală nu există sub forma completă adevărat funcțională, întrucît un individ nu poate fi în același timp mascul fecundant și femelă procreativă.

Sub aspectul morfologic există însă hermafroditism și el își găsește originea în tulburările ce intervin înaintea sau în timpul diferențierii sexuale.

Intervenția acțiunilor nocive în diverse perioade ale dezvoltării, pe zone cu întindere mai mult sau mai puțin mare, determină apariția unei întregi game de malformații, de la cele puțin aparente, reduse, limitate la anumite segmente ale aparatului urogenital, la cele de amploare, care înglobează mai multe aparate și sisteme și aduc modificări serioase.

Trebuie subliniat faptul că dacă, pe de o parte, există vicii de conformație sexuală în care stabilirea sexului nu constituie pînă la urmă o greutate, pe de alta, sînt malformații sexuale care interesează toate componentele aparatului genital și care ridică uneori probleme dificile în acest sens.

Aspectul este cu atît mai delicat cu cît terapeutica trebuie să dea o orientare purtătorului acestor anomalii și să-l încadreze într-unul din sexe.

În adoptarea unei astfel de hotărîri de răspundere, care presupune deseori intervenții chirurgicale cu largi implicații pentru tot restul vieții, elementele de orientare sînt prezentate de bilanțul caracterelor organelor sexuale (cu excepția virilismului adrenalinian), tipul psihic individual, înfățișarea întregului corp, dar și mai ales de buna evaluare a capacității sale funcționale sexuale momentană sau în perspectivă. Explorarea trebuie uneori impusă pînă la intervenții operatorii avînd scopul să precizeze existența și caracterele glandelor genitale (chiar histologice, prin biopsie).

Dar în această direcție pot apărea aspecte ambigue: ovarul și testiculul pot coexista sau pot fi reprezentate de glande malformate nediferențiate nici după ajungerea lor la maturitate sau de glande mixte numite pentru aceasta ovotestis. Explorările citologice și genetice aduc elemente de valoare în determinarea sexului.

În primul rînd, studiul microscopic al celulelor recoltate din cavitatea bucală sau vaginală permit cercetarea pe frotiu a sexului după caracterele cromatinei nucleare. Precizări în plus aduc explorările citogenetice (numărul și morfologia cromozomilor). Există și cazuri

în care aspectele îndoielnice devin manifeste doar la pubertate (sindroamele Turner sau Klinefelter). Determinările 17-cetosteroizilor permit, cînd au valori mărite, decelarea virilismului congenital adrenalian.

Formele de hermafroditism sînt multiple și trec, în ansamblu, de la cele în care masculi au trăsături feminine — (androginoizii) — la ambigeni, care nu pot fi apropiați îndreptățit de nici unul din sexe, pentru a ajunge la femeile cu caractere masculine (ginandroidele).

Pentru unii autori, doar ambigenii pot fi considerați hermafrodiți adevărați, celelalte două tipuri fiind considerate pseudohermafroditisme (masculin și respectiv feminin).

Androginoizii reprezintă majoritatea cazurilor. Aspectul organelor genitale externe, oprite în dezvoltare și avînd caractere care le apropie de tipul feminin, dau masculilor ce le poartă un caracter îndoielnic.

Penisul mic, încovoiat, ia aspectul clitorisului, iar scrotul, divizat, este vulviform (hipospadias vulviform). Nu rareori testiculele sînt ectopice și contribuie la interpretări eronate. În plus, meatul hipospad se găsește în perineu între cele două pungi scrotale.

Pe măsură ce perioada pubertății se apropie, caracterele sexuale secundare pot lua, de la caz la caz, aspecte feminine.

Ambiguii apar deseori ca purtători ai unui hipospadias vulviform.

În plus, există criptorhidie și fuziunea dintre un vagin hipoplazic cu uretra.

Mai important este faptul că explorarea organelor genitale interne poate oferi surpriza coexistenței unui uter și a tubilor cu glande de tip testicular.

Aceste malformații, cele mai apropiate de hermafroditism, pun uneori grele probleme de precizare a sexului.

Factorul care intervine decisiv în acest sens este tipul funcțional. Caracterul de nefolosit al vaginului și existența unui penis suficient dezvoltat orientează spre sexul masculin și îndreptățește tratamentul, la nevoie chirurgical, pe cînd un vagin practicabil și un penis rudimentar, fără erecții, justifică orientarea și chiar transformarea operatorie în femeie (rezecția penisului și a eventualelor rudimente de testicule).

Ginandroidele. Hipertrofia clitorisului, care are aspect penian, uretra prelungită pînă la gland, labiile mari unite, simulînd scrotul, mai ales dacă ulterior intervine și amenoreea, dau acestor fete caractere masculine. Pilozitatea și dezvoltarea musculară exagerate nu fac decît să întărească îndoielile și traduc o hiperfuncție suprarenală (pseudohermafroditism endocrin).

Sindromul Turner este caracterizat prin glande sexuale rudimentare, compuse din stromă fără celule germinale și organe genitale interne și externe ginecoide. Sînt asociate și alte malformații (scheletice, cardiovasculare).

Avînd caractere feminine la naștere, copiii trăiesc ca atare pînă la pubertate, cînd se manifestă tulburările: absența menstruației și a

formării sînilor. Genetic, este vorba de un mascul, dar lipsa de dezvoltare a gonadelor permite feminizarea.

Sindromul Klinefelter presupune existența de organe genitale externe și interne androide și testicule hipoplazice. Copiii au caractere masculine la naștere, dar pe măsură ce cresc iau un caracter eunucoid. Există și alte malformații asociate, iar la pubertate apare ginecomastia.

Tratamentul acestor malformații poate fi instituit doar după o explorare atentă și completă. El presupune intervenții corective chirurgicale și terapeutică hormonală, dar sacrificiile de organe și medicația amintită nu pot fi utilizate decît în cazurile în care sexul și posibilitățile funcționale sexuale au fost precizate.

În cazurile nesigure, înainte de pubertate, nu este prudentă adoptarea unei hotărîri, care ulterior ar putea fi nejustificată. La adulți, pentru cazurile nedecise, trebuie luată în considerare înclinația individului.

În stabilirea planului terapeutic este necesară colaborarea dintre ginecolog, endocrinolog și urolog. Rezultatele, uneori slabe sau modeste, dar alteori foarte bune, depind de adaptarea individuală a terapeuticii și de momentul aplicării ei.

HIDRONEFROZA

Acest termen folosit pentru a desemna modificările determinate la nivelul bazinetului și calicelor de acumularea de urină consecutivă tulburărilor excretorii, nu corespunde unei singure boli, ci se referă la consecințele unor afecțiuni numeroase și diferite. Trebuie, încă de la început, precizat faptul că acumularea de urină în bazinet și calice și creșterea volumului cavității pielice se pot datora, atît unor leziuni congenitale, cît și unor afecțiuni cîștigate. Primele, la rîndul lor, pot interveni, fie prin obstacole care îngreunează evacuarea urinilor și duc la constituirea de hidronefroze de cauză congenitală, fie prin modificări ale funcționalității determinate de alterări parietale care dau naștere hidronefrozelor congenitale propriu-zise (vezi hidronefrozele congenitale la capitolul „Anomaliile aparatului urogenital").

ETIOPATOGENIE

Generînd hidronefroza prin obstrucții de diverse tipuri și la niveluri variate, afecțiunile cîștigate țin fie de aparatul urinar, fie de organele învecinate cu segmentele acestuia. Deseori, hidronefroza este însoțită de leziuni asemănătoare ureterale și ia numele de ureterohidronefroză. Alteori, leziunile se limitează la bazinet sau la bazinet și o parte din calice.

Musculatura căilor excretorii intervine cu o mare pondere în geneza hidronefrozelor, prin alterarea uneia sau a ambelor sale calități esențiale : tonicitatea și motilitatea. Creșterea tonicității duce la strîmtorarea lumenului și creează obstacole, pe cînd scăderea ei (hipotonia și atonia) dă naștere dilatațiilor.

Micșorarea sau pierderea motilității permite stagnarea urinii pe porțiuni — mai mult sau mai puțin — întinse ale căilor excretorii.

Deseori asociate, retenția și distensia își însumează efectele. Dilatația poate exista însă izolată.

În accepțiunea modernă a termenilor există tendința de a rezerva denumirea de retenții (caliceale, pielice) proceselor determinate de

obstacole și pe cea de hidronefroză ectazie (caliceală, pielică), distensiilor congenitale.

În esență, în studiul hidronefrozelor, se cuvine să se dea o atenție egală, atît elementului mecanic (obstrucție congenitală sau cîștigată), cît și celui funcțional, dinamic.

Noțiunile enunțate anterior nu au numai o valoare teoretică, doctrinală, ci își găsesc și o certă utilitate practică (diagnostic, terapeutică).

Prin bogata și variata lor etiologie, hidronefrozele țin de multe din afecțiunile urinare. Ele își datoresc importanța răsunetului, deseori ireversibil și grav, pe care îl au asupra rinichiului și funcției sale, caracterului insidios al evoluției lor, ca și dificultăților terapeutice.

1. *Obstacolele* care generează asemenea leziuni sînt foarte variate. Printre acestea sînt de amintit :

— Strîmtorările căilor excretorii la diverse niveluri (joncțiune pieloureterală, cea pielocaliceală, ureterul), congenitale și cîștigate (bacilare, consecutive inflamațiilor nespecifice, cicatriciale postoperatorii sau urmînd traumatismelor accidentale (fig. 118). Strîmtorările

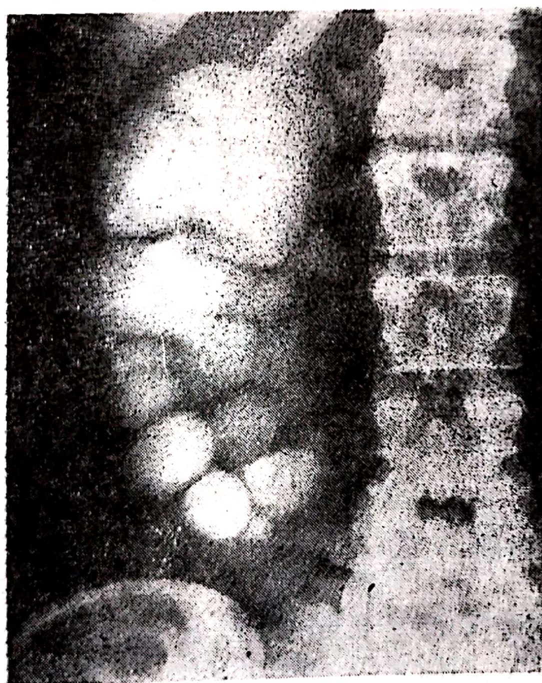


Fig. 118. — Hidronefroză dreaptă gigantă, atrofie renală, prin scleroză ureterală consecutivă unei ureterolitotomii (urografie la 60 min.).



Fig. 119. — Hidronefroză stîngă prin calcul inclavat în ureterul proximal (urografie la 20 min.).

pot fi însă situate și la distanță pe căile urinare inferioare (scleroza și toate afecțiunile disectaziante ale colului vezical, stricturile uretrale).

— Obstrucția mai mult sau mai puțin completă a lumenului, care poate fi realizată de calculi, tumori sau cheaguri (fig. 119).

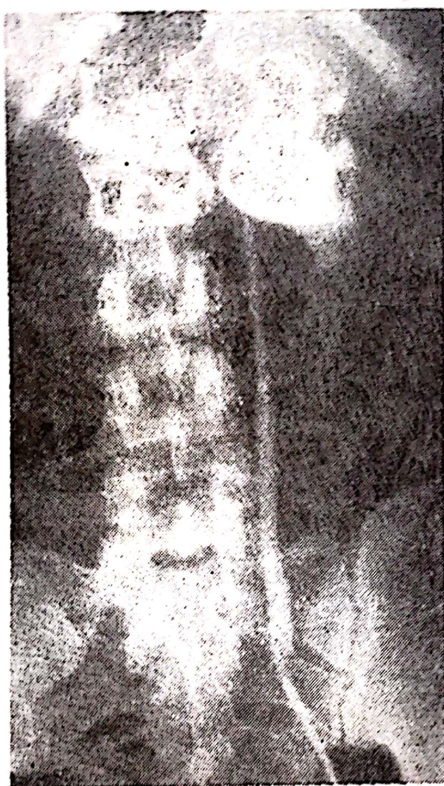


Fig. 120. — Hidronefroză stîngă moderată prin vas polar (pielografie).

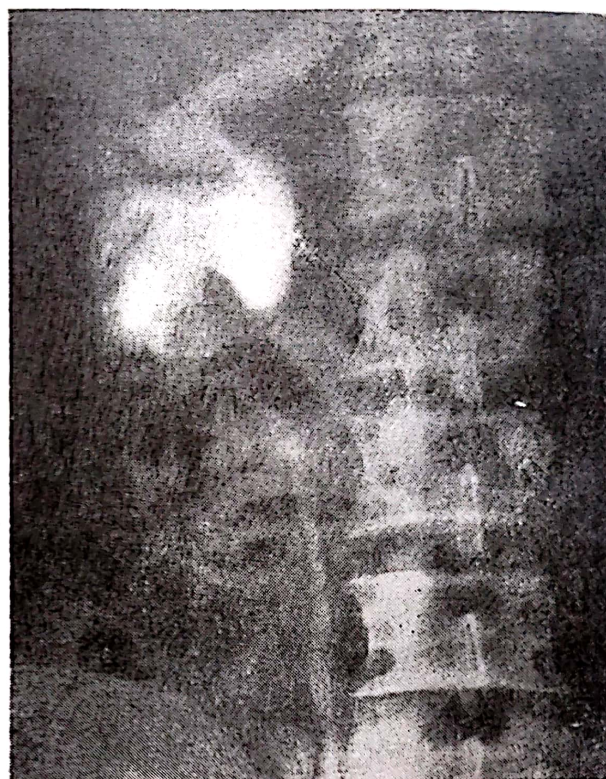


Fig. 121. — Hidronefroză dreaptă prin vas polar (urografie la 20 min.).

— Compresiunea extrinsecă ce apare la niveluri diferite și are la origine, fie procese congenitale, fie cîștigate. Printre primele sînt de citat compresiunile pe care le exercită chiar rinichiul malformat (ectopii, simfiză), cele care iau naștere în cadrul încrucișărilor ureterale (bifiditate ureterală, ectopii încrucișate), cele determinate de elemente vasculare anormale (fig. 120 și 121), sau datorite devierii traiectului ureteral (ureterul retrocav). Printre cele cîștigate sînt de amintit tumorile inflamatorii juxtaureterale, celulitele retroperitoneale, periureteritele strînse, întinse, tumorile genitale în special la femei, tumorile osoase pelvine, cele rectale. Tumorile renale, mai ales cele ale polului inferior, tumorile parazitare (chisturi hidatice) pot determina procese similare. Abcesele reci și adenopatiile importante acționează uneori în același fel.

Sînt și afecțiuni care interesează porțiunea terminală a ureterului, comprimînd-o sau chiar înglobînd-o în procesul patologic (tumorile vezicale, adenocarcinomul prostatei).

— Cudurile ureterale congenitale sau cîștigate (ptoze, devieri prin expansiunea unor procese de vecinătate).

Atît în cazul obstacolelor congenitale, cît și al celor cîștigate nu sînt rare cazurile în care sînt asociate unul sau mai multe dintre mecanismele citate. Alteori obstacolelor li se asociază și elemente dinamice, care le preced sau la urmează.

2. *Modificările funcționale*, dinamice, generatoare de hidronefroză pot fi și ele cîștigate sau congenitale.

Printre primele sînt de notat mai cu seamă hidronefrozele determinate de infecții.

Afecțiunile septice interesînd mucoasa cavităților excretorii duc, ca și în alte sectoare ale organismului, la o scădere sau pierdere a funcționalității păturii musculare pe care o căptușesc. Hipotonia și atonia apărute se traduc prin dilatația căilor excretorii pentru o durată de timp variabilă. Un asemenea proces, o dată constituit, poate fi întreținut sau accentuat de elemente care intervin ulterior (obstacole).

Tuberculoza este și ea capabilă să creeze asemenea modificări.

Mai mult, procesele septice dezvoltate în imediata vecinătate a căilor excretorii (infecții genitale, intestinale), determină efecte similare prin afectarea rețelei nervoase a acestora din urmă.

În aceeași categorie trebuie amintite și hidronefrozele datorate tulburărilor în metabolismul calciului și al fosforului. La baza unor alterări funcționale ale excreției au fost citate modificări hormonale (ca în cazul gestației).

În hidronefrozele de cauză congenitală, elementul care le stă la bază este reprezentat de o malformație, o lipsă de dezvoltare a țesutului neuromuscular mai mult sau mai puțin accentuată și interesînd porțiuni foarte limitate sau segmente întregi ale căilor excretorii. Uneori o astfel de anomalie este asociată cu alte malformații, care îi amplifică efectele (dilatații chistice ale ureterului terminal, ectopii ale ureterului, rinichi în potcoavă, ureter bifid).

Putînd coexista cu obstacole real congenitale, ele se dovedesc capabile, prin chiar tipul și direcția lor de dezvoltare, să ducă la constituirea de obstacole care lasă la prima vedere impresia că ar sta la originea bolii (plicaturi, deplasări ale joncțiunii ureteropielice, proiecția pe elemente vasculare normale, dar care devin obstacole pentru conductele destinse).

Este de menționat faptul că procesul de centrifugare al parenchimului renal, deseori destructiv, permite totuși, în unele dintre aceste hidronefroze o surprinzătoare conservare a funcționalității. Într-o anumită măsură, trebuie să se țină seama de această rezervă funcțională și în ceea ce privește peretele căilor excretorii, chiar dacă există ectazii marcate.

Printre leziunile descrise, care nu au origini atît de variate, cea congenitală prin hipo- sau atonie neuromusculară parietală este cea mai justificat denumită hidronefroză.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Hidronefroza poate lua aspecte variabile în funcție de nivelul la care se află leziunile cauzale. Limitate la un grup calicial, numai la bazinet (pielonefroză), bazinet și calice (hidronefroză), o porțiune din ureter sau tot ureterul (ureteronefroză), astfel de anomalii pot interesa însă în întregime căile excretorii.

Volumul pe care îl iau cavitățile atinge uneori proporții considerabile, iar forma lor îmbracă aspecte variate. Există deosebiri de



Fig. 122. — Hidronefroză stîngă moderată (urografie la 20 min.).



Fig. 123. — Hidronefroză dreaptă importantă prin vas polar (urografie la 20 min.).

volum (fig. 122 și 123) dar există diferențe și în ritmul instalării acestor modificări. Uneori acestea se constituie lent și numai după o lungă evoluție tăcută ating treptat proporții mai mari, ca în cazul hidronefrozelor congenitale. Alteori, ele apar și progresează repede și zgomotos, după ce obstacolul își exercită acțiunea, cum este de regulă cazul hidronefrozelor cîștigate.

Inițial în hidronefroze segmentul interesat este cel mai adesea bazinetul. Acesta își mărește volumul, la început abia perceptibil, dar pe măsură ce timpul trece ajunge la capacități care întrec de două pînă la zeci și chiar sute de ori pe cea normală. Paralel, pereții cavității se subțiază, calicele sînt și ele antrenate în aceste transformări, luînd forma de bule mai mult sau mai puțin mari. Dacă acțiunea continuă, bazinetul și calicele ajung să formeze o cavitate comună, în care cu greu se mai pot distinge limitele inițiale. Elementele musculare parietale întinse, subțiate, se atrofiază și în final doar țesutul conjunctiv, fibros, căptușit cu un epiteliu turtit, mai constituie peretele foarte subțire (1—2 mm) al acestor cavități. În ureterohidronefroze, ori de cîte ori leziunea cauzală este distală, modificările apar la început la nivelul ureterului și apoi se întind la bazinet și calice. Rinichiul, la început neafectat de constituirea hidronefrozei, este în cele din urmă interesat de procesul patologic. Treptat, grosimea parenchimului scade și în fazele avansate el este centrifugat, ajungînd să reprezinte un înveliș subțire în jurul pungii hidronefrotice. În aceeași măsură, sub

efectul presiunii la care este supus progresiv, parenchimul se atrofiază transformîndu-se în țesut scleros în proporție variabilă. La aceasta contribuie și acțiunea compresivă pe care o exercită urina pătrunsă retrograd din bazinet și calice în sistemul tubular. În plus, apare și ischemia din ce în ce mai accentuată la care este supus țesutul renal, datorită modificărilor vasculare. Atît la nivelul trunchiurilor hilare, cît și la nivelul celor intrarenale, compresiunea se exercită și asupra rețelei vasculare și debitul sanguin este micșorat progresiv. Raporturile dintre căile excretorii și vasele hilare sînt sensibil modificate, ultimele fiind, nu numai comprimate, dar și împinse, disociate, alungite, deviate. Dacă la început nu se constată în parenchim decît dilatații ale rețelei tubulare și ale glomerulilor, ulterior aceste formații suferă un proces de atrofiere și sînt înglobate de țesutul conjunctiv.

Trebuie menționat faptul că acest răsunet este cu atît mai precoce cu cît elementul care generează tulburările excretorii este situat mai înalt.

Pe de altă parte, trebuie semnalat și faptul că dacă în cazurile avansate, cu o lungă evoluție, aceste transformări sînt de regulă ireversibile, în cele mai puțin grave și vechi, înlăturarea cauzelor care le determină poate aduce neașteptate recuperări funcționale și morfologice.

Leziunile pot fi uni- sau bilaterale (mai ales cele congenitale) și în acest al doilea caz sînt deseori inegale.

SEMNE CLINICE

Hidronefrozele, uneori chiar de proporții mai mari, pot fi lipsite de orice traducere clinică și cunoscute doar în momentul apariției unei complicații.

Atunci cînd există, expresia lor clinică este legată de elemente variate.

Ea se poate limita la o senzație de greutate sau de jenă moderată în lombă și flanc. Alteori le exprimă prezența dureri surde, de obicei permanente. Există însă și cazuri în care durerea ia un caracter mai intens pentru perioade limitate, în intervalul dintre ele bolnavul rămînînd cu o durere discretă sau de mică importanță. Hidronefrozele pot determina însă și veritabile colici nefretice.

Tipurile variate ale durerii țin de ritmul de progresie al distensiilor, ca și de direcția în care se dezvoltă dilatațiile. O hidronefroză, chiar cu volum mai redus, dar rapid evolutivă și cu tendință la dezvoltare în profunzimea sinusului, către parenchim, încorsetată de pereți greu extensibili, va fi mai dureroasă decît o hidronefroză voluminoasă, dar cu ritm lent de progresie și expansiune în special extrarenală.

Distensiile izolate sînt mai puțin dureroase decît retențiile. Așa se explică de ce, obișnuit, hidronefrozele congenitale sînt mai puțin

generatoare de durere decît cele cîștigate, mai ales dacă un obstacol apare relativ rapid.

Volumul și direcția în care se dezvoltă punga hidronefrotică permit să se înțeleagă de ce uneori astfel de leziuni pot determina prin compresiune tulburări ale organelor învecinate (tub digestiv), care uneori constituie unica sau principala expresie a modificărilor suferite de căile excretorii.

Hematuria totală, destul de frecventă și uneori importantă, are o origine discutată (efracții vasculare consecutive distensiei, proceselor inflamatorii sau refluxului pielovenos).

Hidronefrozele cu un volum mai mare sau evoluție anterioară abdominală pot oferi drept prim sau unic semn prezența unei tumori care păstrează caractere renale (contact lombar și balotaj) sau îmbracă aspectul unei tumori abdominale.

Diagnosticul diferențial în astfel de cazuri se face fie ca în fața unui rinichi mare (tumoare, chist, hidronefroză), fie ca în prezența unei tumori abdominale (genitală, veziculară, hepatică).

Sînt cunoscute și hidronefroze, în special dintre cele care se dezvoltă lent, care ajung să fie decelate datorită insuficienței renale pe care o determină. Deficitul renal se instalează mai rapid în leziunile generate de retenții, decît în cele consecutive distensiei.

Apariția complicațiilor, cel mai frecvent infecția și litiaza, favorizate de retenție, stază și refluxul pielorenal, aduce elemente clinice suplimentare, care de multe ori se impun pe prim plan. Anuria, reflexă sau ca aspect terminal al insuficienței renale, ruptura pungii hidronefrotice, pot și ele complica evoluția. Cea de-a doua poate avea loc intraperitoneal, perirenal sau subcutan.

EVOLUȚIA

Evoluția hidronefrozelor este variabilă, alături de leziunile care se instalează și progresează lent, deseori asimptomatic și prin aceasta mai primejdioase, existînd cele zgomotoase, în care modificările apar și se accentuează rapid și duc îndeobște la o recunoaștere precoce a lor. Sînt cunoscute și hidronefroze în care modificările căilor excretorii au un caracter tranzitoriu. Ele sînt generate de obstacole (calculi) care dispar, infecții care se vindecă.

Au fost descrise forme intermitente de hidronefroze în care cavitatea dilatată își golește periodic o bună parte din conținut, fapt care se traduce prin diminuarea sau dispariția tumorii perceptibile și o importantă poliurie temporară. În acest sens trebuie însă precizat că apariția unei poliurii poate fi alteori expresia unui deficit renal. Pe de altă parte, micșorarea diurezei la acești bolnavi are uneori la bază acumulări crescute de urină în punga hidronefrotică datorită accentuării obstacolului, dar alteori oliguria, reală, traduce alterarea funcțională.

DIAGNOSTIC

Examenul clinic poate atrage atenția asupra posibilității existenței unei hidronefroze sau chiar face în unele cazuri foarte probabil diagnosticul.

Explorarea radiologică și în primul rînd urografia aduc însă precizări și dau un caracter complet diagnosticului.

Radiografia directă decelează eventuala litiază radioopacă și permite uneori aprecieri asupra volumului renal.

Urografia dă detalii asupra morfologiei și funcționalității și apreciază și rinichiul opus. Sînt însă necesare expuneri mai numeroase, la nevoie tardive, din cauza eliminării întîrziate și în concentrație slabă a substanței opace. Urografia în perfuzie se dovedește utilă în acest sens și permite în plus efectuarea probei și în condițiile unui deficit renal mai marcat.

Renograma izotopică și renoscintigrafia contribuie uneori la o explorare completă.

Pielografia și ureteropielografia, temute din cauza riscului complicațiilor septice pe care le comportă, sînt în general evitate. Ele își găsesc unele indicații doar în cazul imposibilității de a obține amănunte prin urografie. Explorarea instrumentală (cateterismul ureteral), fie în scopul aprecierii permeabilității conductului, fie pentru a recolta probe separate de urină, aduce același risc.

Aprecierea detaliată a funcției renale face uneori necesare, pe lîngă probele uzuale de laborator, metode mai fine (clearance-uri).

Urokimografia și explorarea radiocinematografică furnizează elemente suplimentare și permit surprinderea unor aspecte care scapă investigațiilor obișnuite.

Frecventa intervenție a numeroase afecțiuni în apariția hidronefrozelor face uneori necesare și alte explorări (genitale, digestive).

În executarea investigațiilor și interpretarea rezultatelor, descoperirea unui element cauzal nu trebuie să fie urmată de renunțarea la un examen complet al căilor excretorii, întrucît, pe de altă parte, există aparențe înșelătoare, iar pe de altă parte, la originea hidronefrozelor se află uneori factori asociați.

TRATAMENT

Atitudinea este fundamentată pe o atentă și complexă explorare ținînd seama de specificul cazurilor și sub asigurarea controalelor periodice, ea variază de la atenta urmărire și terapeutica medicală la prudenta și foarte bine indicata terapie chirurgicală. Această tendință este justificată de frecventele hidronefroze bine tolerate, fără răsunet renal, de dificultatea de a corecta unele modificări ale căilor excretorii, de consecințele uneori grave ale actelor chirurgicale reparatorii, de caracterul trecător al unora din cauzele care stau la originea leziunilor căilor excretorii și de relativ frecventele procese bilaterale. Calculi

care se pot elimina, procese inflamatorii ale căilor urinare, tulburări hormonale, beneficiază astfel de terapeutica medicală adecvată. Hidronefrozele bine tolerate, foarte lent evolutive sau multă vreme staționare, pot fi de asemenea tratate medical (terapie simptomatică, regim de viață, alimentar, urmărind evitarea solicitărilor violente sau de lungă durată ale rinichilor sau ale căilor excretorii).

Intervenția operatorie trebuie să țină seama, nu numai de reconstituirea anatomică, ci și de funcționalitatea segmentelor interesate.

Prezența unor obstacole care nu se pot elimina altfel, la orice nivel s-ar afla acestea, impune înlăturarea lor (vase anormale, stenoze ureterale, litiaza căilor urinare superioare, dar și obstrucțiile vezicale, cervicale sau uretrale).

Sînt însă și cazuri în care dilatația importantă a segmentului în amonte, prezentînd după ridicarea obstacolului riscul persistenței unei cavități în care urina stagnează, face oportună și o intervenție plastică asupra căilor excretorii.

Reimplantarea ureterului în bazinet, rezecția vaselor aberante sau decrucișarea prin secționarea și suturarea căilor urinare, ureterocistoneostomia, uretero- și pielolitotomia, rezecțiile parțiale ale căilor excretorii cu reconstituirea continuității pe tub tutore, rezecțiile parțiale ale bazinetului, rezecția colului scleros vezical sau înlăturarea unui adenom al prostatei constituie cîteva exemple de astfel de intervenții. Alteori, pentru a pune în siguranță și eventual a recupera restul de parenchim renal funcțional, devine necesară instituirea în prealabil a unei derivații urinare deasupra obstacolului (uretero- sau nefrostomie). La nevoie, o sondă ureterală trecută peste zona obstruată acționează în același sens. Dacă prezența unei astfel de leziuni obstructive a dus la constituirea unei importante pungi în amonte, conținînd urină și calculi, și mai ales funcția renală este profund alterată, intervențiile limitate asupra obstacolului nu mai sînt justificate și nefrectomia sau nefroureterectomia devine deseori rațională, cu condiția ca rinichiul opus să fie capabil să asigure viața. Mai delicată este situația în fața cazurilor cu asemenea leziuni bilaterale. Intervenții paleative, de derivație, se pot arăta necesare și singurele posibile. Ulterior, eventuale recuperări pe una din părți fac oportună și posibilă ridicarea obstacolului.

Existența unor elemente obstructive etajate impune eliminarea lor în totalitate (dilatația chistică a ureterului terminal și stenoza de comunicare ureteropielică).

În hidronefrozele fără obstacole, bine tolerate, actul chirurgical nu este indicat. Dar dacă leziunile progresează, luînd proporții importante, devin necesare intervențiile operatorii plastice (în fond, modelări ale căilor excretorii pentru a le apropia de dimensiunile normale). Asemenea atitudine poate însă necesita în prealabil o derivație urinară. Leziunile de acest fel impun o evaluare atentă a calității și a posibilităților de recuperare a peretelui căilor excretorii.

Alterările funcționale ale căilor excretorii însoțite de un important deficit renal fac necesară nefrectomia sau nefroureterectomia ori de cîte ori rinichiul opus o permite. Dacă asemenea procese sînt bilate-

rale, mai puțin grave, și o intervenție reparatoare se dovedește posibilă, ea va fi efectuată întîi în partea mai puțin interesată și doar ulterior în cealaltă, pentru a da mai multă siguranță. Alteori, atunci cînd deficitul renal global e avansat, astfel de leziuni fac necesară derivația prin nefrostomie uni- sau bilaterală sau doar trecerea unor sonde ureterale.

Întrucît deseori elementul septic complică hidronefrozele și contribuie la realizarea dilatațiilor prin afectarea păturii musculare, terapia antiinfecțioasă își găsește, nu numai o indicație curativă, dar și una preventivă în legătură mai ales cu actul chirurgical și cu orice instrumentare.

PTOZA RENALĂ

Ptoza renală sau mobilitatea renală anormală constă din deplasarea (coborîrea) de amploare variabilă a organului.

Ea se deosebeşte de ectopie prin aceea că în ptoză, rinichiul iniţial normal situat, migrează ulterior. Vascularizaţia cu aspect normal a rinichiului ptozat confirmă caracterul secundar al deplasării.

Afecţiunea este net predominantă la sexul feminin şi în partea dreaptă, fiind mai rar bilaterală. La bărbat este mai des întîlnită pe stînga.

ETIOPATOGENIE

În mod normal există un grad de mobilitate renală care permite organului mişcări reduse. Dovada în acest sens sînt şi deplasările renale care urmează mişcărilor respiratorii.

De îndată ce această mobilitate este mai accentuată şi deplasările devin mai ample, organul părăsindu-şi mai mult sau mai puţin evident locul obişnuit, temporar sau permanent, se poate considera ptoza existentă.

Uneori mobilitatea foarte accentuată a rinichiului, care este mult coborît, permite organului, ca în cazul unei tumori pediculate, deplasări ample în abdomen (rinichi flotant). Elementul care limitează nefroptoza este pediculul vascular. În mişcarea sa de alunecare, rinichiul este reţinut de vase şi în primul rînd de arteră, ceea ce dă căderii sale un caracter pendular. Punctul fix al acestei mişcări îl constituie emergenţa arterei renale din aortă. Rinichiul, legat de acest punct, are în cazul ptozei un pedicul alungit şi execută, o dată cu descensiunea, şi o basculare care îi schimbă şi orientarea, încît, pe măsura căderii, polul său superior devine exterior şi într-o măsură anterior, marginea convexă, externă, devine inferioară, polul inferior ajunge intern şi prevertebral, iar hilul, din intern, ajunge superior (fig. 124).

În mişcarea sa retroperitoneală, rinichiul poate ridica seroasa parietală posterioară, care ajunge uneori să-l înconjure aproape în întregime şi să-i constituie un manşon mai mult sau mai puţin evident.

Ureterul, care urmează deplasarea renală, devine sinuos și, descriind curbe largi, se adaptează de multe ori fără urmări în noua sa situație. Alteori însă, el ajunge să facă cuduri accentuate, este plicaturat ca o armonică, ceea ce atrage tulburări de evacuare a urinilor, stază și dilatație ureterală și chiar pielică în amonte. Ureterul se poate

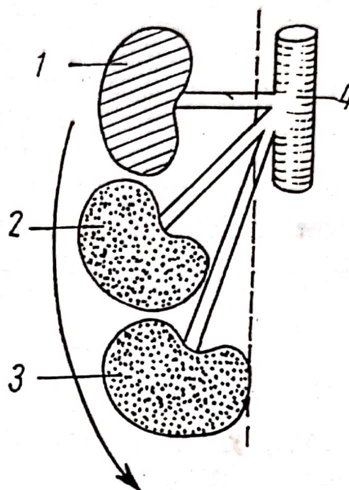


Fig. 124. — Ptoza renală (schematic). Mișcarea de alunecare a rinichiului este însoțită și de bascularea organului, care rămîne fixat prin intermediul pediculului de trunchiurile mari vasculare. *1—2—3* — poziții intermediare.

cuda brusc datorită încrucișării sale cu un element vascular care îl reține în acel punct. Vasele renale, pe lîngă alungirea lor, suferă și o relativă strîmtorare. Țesutul adipos alunecă în bună parte o dată cu rinichiul, dar capsulele suprarenale nu se deplasează.

Se utilizează o clasificare a ptozelor renale în funcție de amploarea deplasării. Gradul I corespunde ptozei în care polul superior nu coboară sub falsele coaste. În cele de gradul al II-lea rinichiul este situat în întregime sub falsele coaste, iar în gradul al III-lea (rinichi flotant), organul depășește creasta iliacă și se mișcă ușor în abdomen.

Ptoza renală este destul de frecvent asociată cu ptoza altor organe : colon, duoden, ficat.

În mișcarea sa, rinichiul poate imprima deplasări ale altor organe sau poate exercita compresiuni asupra lor.

Întrucît uneori ptoza renală este recunoscută după un traumatism (efort, cădere de la înălțime), s-a considerat că, din punct de vedere patogenic, există două categorii de asemenea afecțiuni : cele de efort și cele de slăbiciune. În realitate este foarte posibil că traumatismul nu face decît să atragă atenția asupra unei leziuni preexistente sau, în unele cazuri, determină ptoza, dar pe un teren propice. Creșterea mobilității organului apare astfel ca o consecință a slăbirii mijloacelor sale de fixare. Scăderile ponderale accentuate, progresive, generînd micșorarea volumului grăsimii perirenale, fac mai ușor posibilă alunecarea renală. În același sens intervine și diminuarea volumului masei abdominale. Scăderea tonicității musculaturii abdominale (după nașteri repetate), extirparea unor tumori voluminoase antrenînd schimbarea condițiilor de presiune intraabdominală, favorizează constituirea ptozei renale.

Prezența unor tumori suprarenale poate interveni în unele cazuri prin presiunea pe care o exercită asupra rinichiului.

La realizarea acestor afecțiuni contribuie și elemente constituționale congenitale (capacitatea redusă a mijloacelor de fixare și în special a hamacului fibrogrăsos subrenal).

Frecvența mai mare la sexul feminin este legată de caracterul mai plat, mai puțin concav, al fosei lombare, de nașteri și de hipotonia mai pronunțată și des întîlnită a peretelui abdominal.

Predominanța la dreapta a ptozei renale este o consecință a condițiilor anatomice. Pe cînd în stînga fasciile de acolare ale tubului digestiv sînt mai largi și solide, unghiul splenic este înalt și bine fixat și nu există de regulă mezocolon, în dreapta, unghiul hepatic este mai jos și slab fixat, există destul de frecvent un mezocolon și acolarea este și mai puțin întinsă și mai flască.

SEMNE CLINICE

Ptoza renală, chiar accentuată, este de multe ori inexpresivă clinic prin ea însăși, întrucît noua poziție a organului nu atrage modificări în funcționalitatea renală, nici în evacuarea urinilor. Alteori, — și pentru unele cazuri fără să existe o proporționalitate cu gradul alunecării — ea determină un tablou clinic în care pe prim plan se situează durerea. Aceasta, localizată în lombă, flanc, fosa iliacă, puțin intensă, surdă, intermitentă, poate lua și un caracter continuu sau îmbracă aspectul unei colici nefretice. Deseori calmată în decubit, durerea înregistrează uneori și accentuări în această poziție. Ea poate fi însoțită de creșterea frecvenței micțiunilor (reflexă) și de variate tulburări gastrointestinale și nervoase. Sînt cunoscute și cazuri în care suferința veche determinată de boală duce și la modificări psihice. Nu rareori tulburările gastrointestinale nu sînt reflexe, ci țin de ptoze asociate ale segmentelor tractului digestiv. În această afecțiune, durerea are la origine elemente variate : tracțiuni la nivelul elementelor nervoase, obstrucții ale ureterului cu distensia consecutivă, compresiune asupra organelor învecinate, tulburări circulatorii.

De la simpla senzație de greutate în lombă sau flanc la durerea vie, colicativă, de la durerea ca unică expresie a bolii la cea care este dominată de alte elemente clinice (nervoase și gastrointestinale), ea îmbracă caractere variate și uneori înșelătoare prin localizările ei.

Trebuie însă precizat că nu este justificată tendința de a atribui ptozei toate manifestările clinice care însoțesc deseori durerea provocată de aceasta, întrucît pot evolua paralel și alte afecțiuni.

Hematuria poate apărea în cadrul unei ptoze și uneori e dependentă de boli însoțitoare (litiază, infecții, neoplasme), dar alteori are origini mai greu de precizat (stază circulatorie, nefrite).

Tabloul clinic al ptozei renale este însă amplificat și uneori dominat de apariția complicațiilor. Rinichiul cu mobilitate crescută poate

fi interesat și de alte afecțiuni: litiază, tuberculoză, tumori, infecții nespecifice, hidronefroză.

Hidronefroza apare ca o consecință a obstacolului realizat de cudurile accentuate, strînse, ureterale sau de compresiunea exercitată asupra conductului, de polul inferior renal basculat. Cudurile sînt mai des generate de aderențe sau încrucișări vasculare care fixează ureterul, decît de flexurile sale.

Însămînțarea septică a unui rinichi ptozat, deși nu totdeauna legată de tulburări în evacuarea urinilor, este cu atît mai importantă și greu de tratat, cu cît terenul e mai afectat de stază și distensie.

Complicațiile septice (pielonefrite, pionefrite, perinefrite, pionefroze, periureterite) sînt primejdioase și prin aceea că generează obstacole, fixează organul în poziție anormală și accentuează staza eventual existentă.

Litiaza este și ea favorizată în astfel de condiții.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Pe lîngă ptozele bine tolerate lungă vreme, care o dată realizate se opresc în evoluție, există cele care progresează de obicei lent, accentuîndu-și expresia clinică, și cele la care intervin complicații. Apariția acestora din urmă, ca și intervenția unui traumatism, pot schimba caracterul evolutiv al bolii, transformînd-o într-o suferință greu de tolerat.

Prognosticul, deseori bun, este condiționat de apariția complicațiilor, ritmul în care progresează boala, starea rinichiului opus.

DIAGNOSTIC

Examenul clinic permite, de regulă, recunoașterea leziunii prin faptul că organul perceput la palpare și avînd formă caracteristică este mobil, reductibil în lombă și nu revine în poziția anormală decît după efort sau inspirații profunde. Uneori însă, rinichiul este fixat sau conservă doar o mobilitate redusă și forma îi este modificată sau greu de precizat (perinefrită). Alteori este și mărit de volum, dureros. Examenul clinic dă greu posibilitatea de a preciza în ce măsură simptomatologia și mai ales durerea sînt dependente de poziția anormală a rinichiului.

Diagnosticul diferențial devine necesar cu apendicita (mai ales că destul de des o apendicită cronică însoțește ptoza), colecistita, ocluzie intestinală, ectopia renală, litiaza renoureterală, tumori abdominale (mezenterice, ovariene), periduodenita.

Explorarea radiografică este singura capabilă să fixeze diagnosticul și să dea o orientare actului terapeutic.

Urografia, cu condiția executării și a unui clișeu în ortostatism și fără compresiunea care modifică aspectul, este de obicei edificatoare (fig. 125, 126 și 127).



Fig. 125

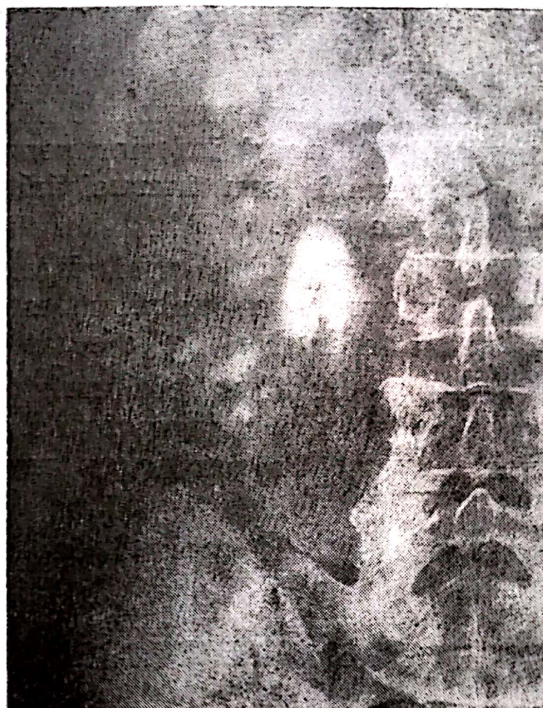


Fig. 126

Fig. 125. — Ptoză renală dreaptă. Slabă concentrare a substanței de contrast ; dilatație pielică moderată (urografie la 20 min.).

Fig. 126. — Ptoză renală dreaptă cu ușoară dilatație pielică (urografie la 20 min.).

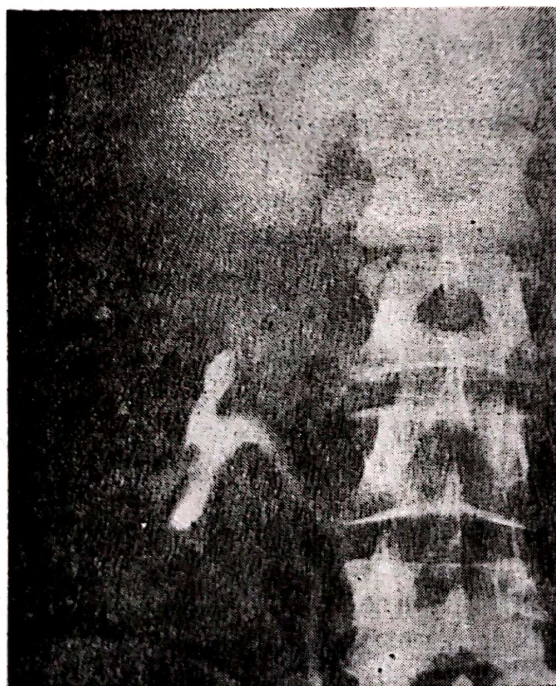


Fig. 127. — Ptoză renală dreaptă cu cudură ureterală (urografie la 20 min.).

Ureteropielgrafia completează morfologic urografia, dacă unele elemente nu au putut fi precizate și dă posibilitatea de a aprecia dacă durerea provocată de distensie este similară cu cea descrisă de bolnav.

Cu aceste mijloace, la nevoie asociate, pe lîngă funcționalitatea renală se pun în evidență eventualele obstacole, cudurile și distensia căilor excretorii, motilitatea lor.

În rarele cazuri în care supoziția unei posibile ectopii renale persistă după aceste examene, aortografia devine necesară și clarifică situația precizînd caracterele vascularizației.

În executarea ureteropielografiei, sonda utilizată trebuie introdusă în ureter cît mai puțin posibil, pentru a nu „corecta“ eventualele modificări. În fața ptozelor ireductibile în lombă în clinostatism nu trebuie trasă concluzia imposibilității fixării lor în poziție normală, întrucît deseori aderențele care mențin organul sînt ușor de desfăcut.

TRATAMENT

Ptozele renale bine tolerate nu necesită tratament.

Cele dureroase, calmate de clinostatism, de readucerea organului în lojă, beneficiază deseori de o centură medicală bine adaptată și mai ales pusă înainte de a trece la ortostatism. Utilă, ori de cîte ori este posibilă, se dovedește și creșterea în greutate, întrucît amplificarea țesutului adipos perirenal și abdominal contribuie la fixarea organului. Complicațiile septice și litiazele de importanță redusă pot fi tratate medical.

Intervenția operatorie, nefropexia, devine însă necesară în : hidronefrozele prin cuduri, ptoze într-atît de dureroase încît fac viața și activitatea imposibile, complicațiile septice repetate, greu de tratat, dacă nu există și alte condiții (obstacole în aval) care să le explice, litiaze importante pieloureterale.

Intervenția trebuie să asigure repunerea organului în poziție bună, cu minimum de traumatism pentru rinichi, să elimine complicațiile (litiază) și să ridice toate obstacolele decelate (vase anormale, procese aderențiale).

Terapia antiinfecțioasă se asociază în ptozele cu complicații septice. La nevoie, intervenții plastice pe căile excretorii trebuie asociate nefropexiei. Un rinichi fixat într-o poziție care se dovedește a nu fi bună, fără rezolvarea obstacolelor și complicațiilor, pe lîngă menținerea suferințelor, face necesară și o reintervenție, riscantă, penibilă și cu mai mici șanse de reușită.

Chiar și în condiții ideale nefropexia s-a dovedit relativ des primejdioasă datorită acțiunii „sufocante“ pe care perinefrita, consecutivă actului operator, o are asupra rinichiului și căilor excretorii.

Mai ales în cazul bolnavilor cu numeroase manifestări asociate (gastrointestinale, nervoase) se impune prudență, întrucît ptoze viscerale concomitente sau alte afecțiuni nerecunoscute, ca și o marcată componentă psihică, pot face intervenția inoportună și ineficace.

Prin nerespectarea acestor condiții, nefropexia a putut ajunge să fie considerată responsabilă de mai multe agravări decît ameliorări.

Ptozele, rare de altfel, însoțite de o importantă afectare a funcției renale, fac necesară nefrectomia, dacă rinichiul opus are funcția bună.

TRAUMATISMELE APARATULUI UROGENITAL

Leziunile traumatice ale aparatului urogenital înregistrează în condițiile vieții moderne o creștere însemnată a frecvenței lor. Mai mult, intensitatea sporită a solicitărilor la care sînt supuse diversele sale segmente în condiții accidentale determină deseori apariția de traume grave, întinse.

Apărînd ca traumatisme închise (contuzii, rupturi) sau deschise (plăgi), ele pot îmbrăca aspecte grave, atît prin evoluția lor imediată, cît și prin variatele sechele pe care le generează.

Situația anatomică și conexiunile variate ale părților sale constitutive, eșalonate de la diafragm la perineu, contribuie la caracterul diferențiat al simptomatologiei și evoluției în funcție de sediul leziunilor.

Pentru o parte din cazuri, aceleași conexiuni intervin chiar în determinarea tipului traumelor urinare.

Întrucît acestea din urmă sînt deseori întîlnite în cadrul politraumatismelor, expresia lor clinică poate fi puțin aparentă sau chiar complet mascată de aceea a leziunilor altor organe din vecinătate sau de la distanță. Aspecte clinice înșelătoare mai pot fi furnizate chiar de caracterul torpid al evoluției unora dintre traumatisme.

Strînsa interdependență dintre segmentele aparatului urinar se manifestă și traumatisme, atît precoce, cît și tardiv, în perioada sechelelor și contribuie la constituirea unor aspecte clinice complexe.

Ținînd seama de acestea, ca și de necesitatea de a stabili un bilanț cît mai complet și timpuriu al leziunilor, sînt indicate mijloace variate de explorare, în special radiologice, menite să întărească datele clinice. Folosirea acestor mijloace, deseori utilă, dar uneori riscantă sau chiar net contraindicată, trebuie adaptată particularităților fiecărui caz în parte și nu poate fi aplicată după scheme rigide. Interpretarea datelor astfel obținute, uneori înșelătoare, cere circumspecție, experiență și o permanentă coroborare cu elementele tabloului clinic.

Terapeutica, pe cît posibil conservatoare și fundamentată pe o atentă explorare, trebuie să fie cît mai precoce, eficientă și completă, adresîndu-se întregului complex lezional.

Traumatismele urogenitale, prin caracterul lor de urgență, existența unor leziuni iatrogene și apariția la bolnavi multiplu traumatizați sînt adresate frecvent altor specialiști decît urologului, ceea ce impune strînsa colaborare cu aceștia și buna lor cunoaștere de toți cei chemați să dea asistență în aceste condiții.

Un alt aspect care trebuie subliniat este frecvența cu care intervine factorul iatrogen in realizarea traumelor, îndeosebi la nivelul ureterului și al căilor urinare inferioare.

TRAUMATISMELE RENALE

Mai frecvent decît se acceptă în general, întrucît o bună parte din cele de mică amploare, nerecunoscute, sînt înglobate în traumatismele abdominale, leziunile renale de acest tip sînt reprezentate în special de contuzii și numai în mult mai redusă măsură de plăgi.

CONTUZIILE RENALE

Interesînd cu precădere adultul de sex masculin (90% din cazuri), traumatismele închise renale nu sînt rare nici la copii și sînt semnalate ceva mai des de partea **dreaptă**.

Deși situați profund și apărați de puternice mase musculare, de schelet și organele intraperitoneale, rinichii prezintă o serie de condiții favorizante pentru constituirea leziunilor traumatice. În primul rînd, bogatul lor conținut lichid (sînge și urină) îi face mai receptivi, întrucît presiunile exercitate asupra unei zone a organului sînt larg difuzate și amplificate tocmai de prezența acestor fluide. Acest element este cu atît mai important în condiții patologice care accentuează gradul de repleție (cavități patologice, stază urinară, creșterea rețelei vasculare și a conținutului său). În al doilea rînd, însăși existența unor planuri ferme, dure, în imediata vecinătate a organului, în genere element de apărare, poate constitui în anumite condiții factorul favorizant, reprezentînd planul rezistent pe care rinichiul este proiectat și strivit. În sfîrșit, dacă mobilitatea organului în lojă constituie pînă la un punct o posibilitate de a amortiza și evita solicitările bruște, intense, contribuția pediculului vascular la fixitatea organului permite, în cazul agresiunilor deosebit de violente, apariția la acest nivel a unor traume foarte grave.

ETIOPATOGENIE

Mecanismul de acțiune al agentului vulnerant este cel mai adeseori *direct*. Așa se întîmplă în cazul strivirilor, tamponărilor, cînd rinichiul este puternic comprimat prin intermediul țesuturilor înconjurătoare între două planuri dure (fig. 128 și 129)

Același mecanism direct apare și în cazul acțiunii agenților traumatizanți într-un singur punct (lovituri în lombe, regiunile abdominale anterioare și laterale). În astfel de situații, leziunile se produc prin flexia porțiunii costale a rinichiului pe grilajul costal (fig. 130). Zona

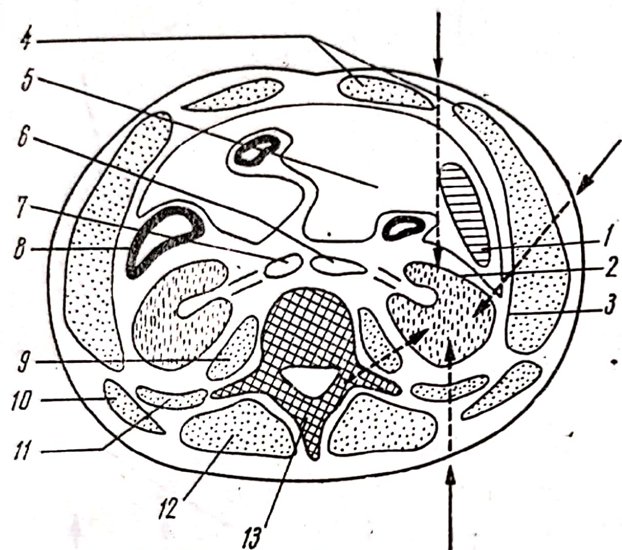


Fig. 128. — Mecanismul direct de realizare a traumelor renale — strivirea ; secțiune transversală la nivelul coloanei lombare L_2 (schematic).

1 — ficat ; *2* — pedicul renal ; *3* — rinichi ; *4* — musculatura abdominală ; *5* — duoden ; *6* — vena cavă inferioară; *7* — aortă; *8* — colon descendent; *9* — m. psoas; *10* — m. mare dorsal ; *11* — musculatura pătratului lombelor ; *12* — masa musculară sacrolombară ; *13* — coloană vertebrală.

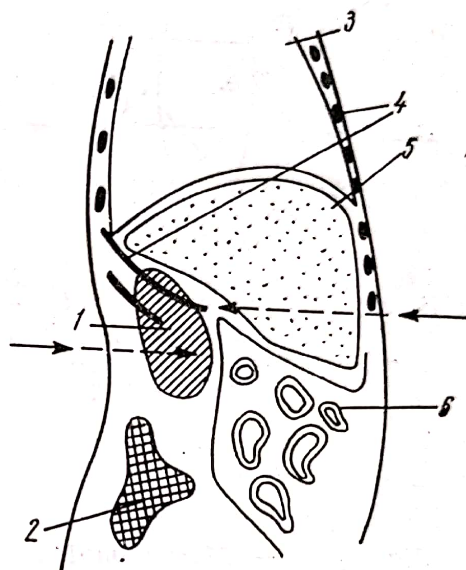


Fig. 129. — Mecanismul direct de realizare a traumelor renale — strivirea : secțiune anteroposterioară paramediană dreaptă (schematic).

1 — rinichi ; *2* — scheletul bazinului ; *3* — cavitate toracică ; *4* — coaste ; *5* — ficat ; *6* — cavitate peritoneală.

de ruptură apare în porțiunea convexă realizată prin bascularea polului renal inferior. Mai rar poate pătrunde în rinichi un segment din schelet, în unele cazuri chiar detașat (coaste, apofize transverse).

În esență, apariția leziunilor se explică prin zdrobire, explozie (ca în striviri), prin pătrunderea unui element osos din vecinătate sau prin flexie și tendința la plicaturare a porțiunii inferioare a organului, mai mobilă, pe cea superioară, mai fixă și reținută de coloana vertebrală și grilajul costal.

Mecanismul *indirect* de acțiune, mult mai puțin frecvent, este întîlnit în căderile de la înălțime, pe picioare sau perineu, în care caz rinichiul, antrenat de mișcare, își continuă cursa datorită mobilității sale și este proiectat în bazin, unde se flectează sau se zdrobește. În astfel de situații se exercită și puternice tracțiuni la nivelul pediculului, care pot fi urmate de fisurări sau rupturi complete ale vaselor (fig. 131).

Cu totul excepțional, și mai ales în cazul unor leziuni preexistente (hidronefroză), contracțiile bruște, intense ale musculaturii abdominale. au fost incriminate în producerea traumelor renale.

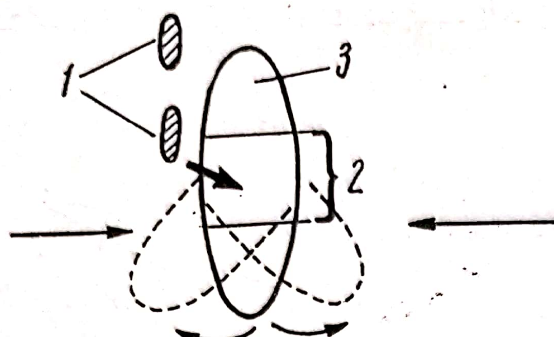


Fig. 130. — Mecanismul direct de realizare a traumelor renale — flexia (schematic).
1 — plan costal ; 2 — zona de ruptură ; 3 — rinichi.

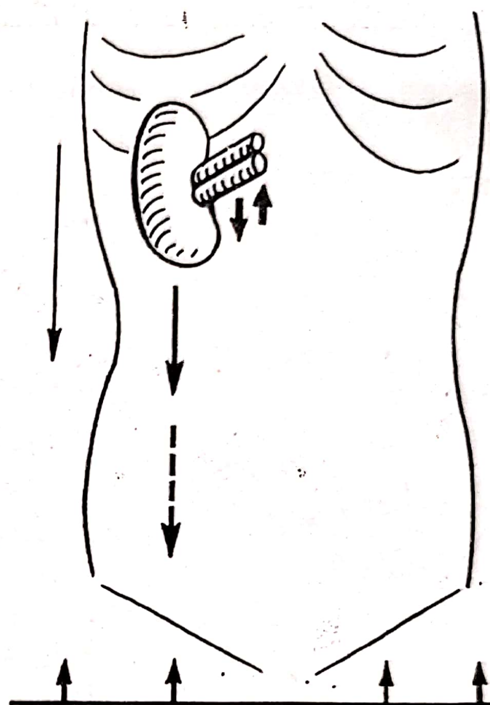


Fig. 131. — Mecanismul indirect de apariție a traumelor renale. →

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Enumerarea și clasificarea leziunilor, utilă pentru înțelegerea aspectelor clinice și evolutive, ține seama de întinderea și de profunzimea traumelor, de zonele interesate. De la echimozele reduse și fisurile capsulare la zdrobirile totale, există o gamă întreagă de aspecte care apar izolate sau asociate. Ele pot fi schematizate astfel :

— *infiltrațiile sanguine,* de proporții variabile, situate subcapsular sau în grosimea parenchimului, pot fi complet închise, capsula și căile excretorii rămînînd integre, sau pot comunica fie cu atmosfera perirenală prin una sau mai multe fisuri capsulare asociate, generînd un hematom perirenal, fie cu cavitățile excretorii printr-o breșă caliceală. Cele puțin întinse și închise, au o evoluție bună, în timp ce sufuziunile deschise perirenal sau în comunicare cu calicele și, mai ales, interesînd porțiuni mari din organ, pot duce la aspecte grave ;

— *fisurile* sau *rupturile incomplete* au o dispoziție radiară, de la pedicul către capsulă, sau una transversală, pe marele ax al organului. Ele interesează numai în parte grosimea parenchimului, sînt în general regulate și mai rar stelate, multiple și se asociază, fie cu efracții capsulare, în care caz comunică cu un hematom perirenal mai mult sau mai puțin voluminos, fie cu căile excretorii (fig. 132) ;

— *rupturile renale* totale interesează în întregime grosimea organului și pun în comunicare zona perirenală cu căile excretorii. Ele pot

fragmenta rinichiul în mai multe segmente dintre care unele complet detașate ;

— *zdrobirile renale*, care transformă organul într-o masă informă sau într-o aglomerație de fragmente detașate ;

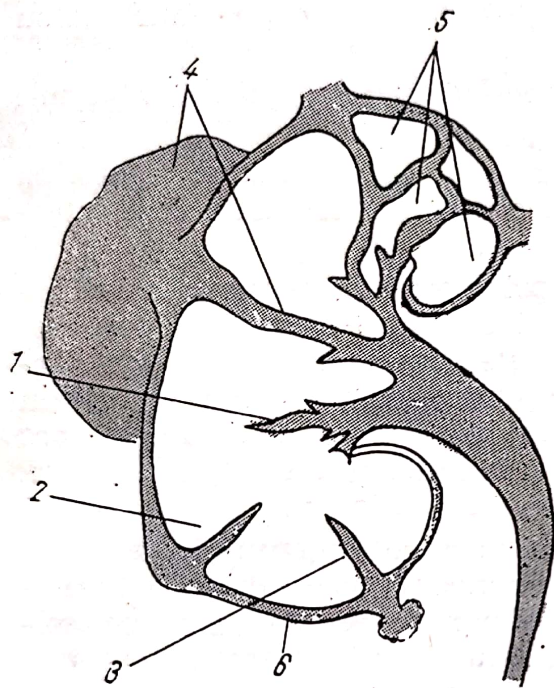


Fig. 132. — Leziunile traumatice renale (schematic).
1 — ruptură incompletă deschisă în calice ; 2 — ruptură incompletă cu hematom subcapsular ; 3 — ruptură incompletă cu efracție capsulară ; 4 — ruptură completă cu hematom perirenal; 5 — zdrobire renală; 6 — capsulă.

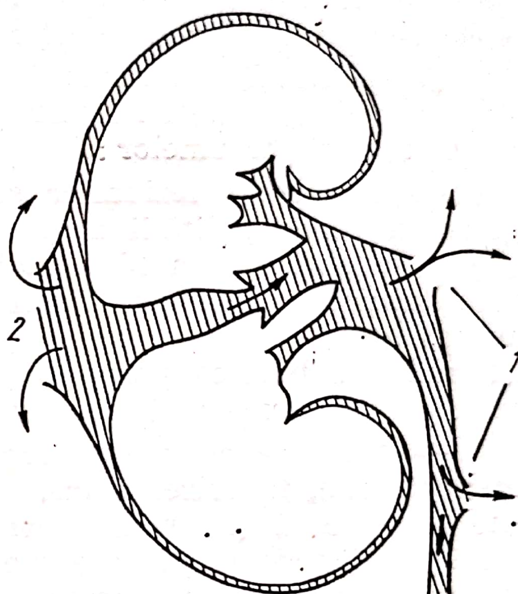


Fig. 133. — Căile de constituire ale hematoamelor și colecțiilor urinare perirenale și peripieloureterale
1 — efracții pieloureterale; 2 — efracție capsulară.

— *leziunile pediculare*, care apar în traumatismele puternice și se asociază de regulă cu zdrobirile. Ele pot fi însă realizate și în prezența unor leziuni renale reduse sau chiar minime (fisuri corticale, echimoze). Elementele vasculare sînt parțial sau complet rupte, în acest din urmă caz organul plutind liber într-un hematom voluminos.

Ureterul și bazinetul pot fi și ele rupte sau fisurate, în asociere sau nu cu traume vasculare și ale organului (fig. 133). Izolate, eventualitate foarte rară, ele duc la colectarea de sînge și în special de urină în jurul rinichiului și bazinetului, putînd crea aspecte de pseudohidronefroză traumatică.

Regiunea din jurul rinichiului este deseori sediul unor hematoame care îmbracă mai mult sau mai puțin complet organul și căile urinare proximale (fig. 133), ajungînd uneori la volume impresionante care depășesc loja renală, atingînd linia mediană, fosa iliacă, micul bazin. Colecțiile sanguine pot apărea în jurul rinichiului și în afara unor leziuni renale.

Leziunile altor organe sînt deseori asociate cu traumele renale datorită violenței agentului vulnerant sau obișnuit multiplelor solicitări exercitate în cursul accidentului. Viscerele intraperitoneale (splină, ficat, tub digestiv, în ordinea frecvenței), scheletul (coaste, bazin, coloană), alte organe (plămîn, vezică, uretră etc.) pot fi interesate concomitent, contribuind la instalarea șocului și la apariția unui tablou clinic complex.

Soluțiile de continuitate ale peritoneului parietal posterior permit trecerea sîngelui perirenal în cavitatea peritoneală.

Prognosticul și terapeutica acestor leziuni renale sînt legate, în afară de particularitățile fiecărui caz, de o serie de elemente care intervin în evoluția **traumelor :**

— vindecarea leziunilor se face prin proliferare conjunctivă cu pierderea funcționalității zonelor respective. Compensarea acestor distrugeri se obține prin hipertrofie în zonele rămase indemne, prin lărgirea tubilor și mărirea dimensiunilor glomerulilor și niciodată prin multiplicarea acestora sau prin regenerare. Cicatricele multiple pot determina înăbușirea parcelelor de țesut funcțional restant. Ele suferă uneori o degenerescență chistică (chisturi traumatice) ;

— prezența colecțiilor urohematice în jurul organului, ca și în interiorul său, favorizează însămînțările septice și poate duce la însemnate complicații (flegmon perinefretic, supurații renale), care se soldează cu distrugeri precoce ale parenchimului, prin infecție, sau tardive, prin organizare fibroasă (perinefrită, periureterită și peripielită stenozante). Chiar și fără intervenția elementului septic, în evoluția colecțiilor urohematice nu are loc constant o resorbție completă (de altfel, destul de lentă — 2-3 săptămîni), ci se produce frecvent o reacție scleroinflamatorie cu constituirea de placarde fibroase constrictive. Alteori, după lichefierea colecțiilor sanguine perirenale și o resorbție parțială, apar în jurul organului formații chistice conținînd un lichid clar (chisturi perirenale). De notat că urina ajunge în contact cu atmosfera perirenală doar în cazul rupturilor complete, care pun în comunicare căile excretorii cu țesuturile din jurul organului, sau în prezența soluțiilor de continuitate pielice și ureterale. În rupturile incomplete cu efracție capsulară, tubii suferă o degenerescență imediată și urina nu pătrunde în afara organului.

Aceste considerente justifică de ce, în afara cazurilor care impun exereze (leziuni întinse parenchimatoase sau vasculare, generînd hemoragii masive, ca și transformarea majorității organului într-o masă de țesut irecuperabil), terapeutica trebuie să fie cît mai conservatoare. Chiar după traume importante, rinichii păstrează o surprinzătoare capacitate funcțională, așa cum o dovedesc numeroase cazuri urmărite în timp. O altă consecință terapeutică este necesitatea urmăririi atente a colecțiilor perirenale pentru a le asigura evacuarea, ca și cercetarea ulterioară a eventualului lor efect sufocant, stenozant asupra căilor urinare superioare și a rinichiului.



SEMNE CLINICE

Sediul și întinderea leziunilor renale traumatice determină trăsăturile tabloului clinic. Acesta este însă deseori în bună parte dependent și de leziunile asociate (scheletice, viscerale) și influențat de șocul traumatic concomitent.

Hematuria. Importanța efracțiilor vasculare și a hemoragiei consecutive, ca și direcția de propagare a sîngelui, decid, în esență, tipul de manifestări clinice. Soluțiile de continuitate ale capsulei duc în cele mai multe cazuri la constituirea de hematoame perirenale, fisurile interesînd căile excretorii, permit trecerea sîngelui în acestea și se traduc prin hematurii, iar constituirea unor importante hematoame intrarenale — capsula și căile excretorii fiind integre — poate duce la compresii pielocaliceale și chiar ureterale, care influențează fluxul urinar. Prezența efracțiilor pielice sau ureterale concomitent cu rupturi renale deschise în căile excretorii permite trecerea în bună parte a urinilor sanguinolente în lojă și duce la diminuarea hematuriei sau chiar la dispariția ei, dacă breșa este de dimensiuni mari sau se adaugă și un obstacol în evacuarea urinilor (compresiune, cheag).

Dominate în primul rînd de hemoragie, traumatismele renale își datorează particularitățile clinice varietăților lezionale, diferite de la caz la caz, iar hematuria constituie cea mai constantă și în același timp probantă expresie a lor.

De obicei precoce, apărînd la prima micțiune după traumatism, hematuria poate fi continuă sau intermitentă și durează cîteva zile sau mai rar cîteva săptămîni. Intensitatea ei nu este însă totdeauna în raport direct cu importanța leziunii renale. Atrițiuni parenchimatoase relativ voluminoase, dar fără interesarea unor vase de calibru mare, determină hematurii mai mici decît cele produse de o leziune comparativ redusă, dar înglobînd ruptura unor trunchiuri vasculare însemnate. Alteori, traume renale întinse, nedeschise în căile excretorii sau însoțite de obstrucții, soluții de continuitate ale acestora din urmă, pot să nu se traducă prin hematurie, pe cînd leziuni relativ puțin întinse, dar larg comunicate cu calicele și bazinetul, pot genera îndelungate și masive emisiuni de urină sanguinolentă.

Hematuria lipsește și în hemoragiile grave consecutive rupturilor pediculului, dacă acestea nu sînt însoțite și de leziuni renale deschise în calice și în bazinet.

Discretă sau intensă, cu cheaguri uneori numeroase și voluminoase, care ajunse în vezică pot determina chiar retenții de urină, hematuria apare în unele cazuri și la cîteva ore sau zile de la acțiunea agentului vulnerant.

Dispariția hematuriei, mai ales a celei bruște, nu trebuie însă interpretată totdeauna ca o expresie a unei evoluții bune, întrucît ea poate exprima doar obstrucția căilor urinare din partea lezată. Alteori, după o absență de cîteva zile, săptămîni sau mai rar chiar 1—2 luni, ea se reinstalează (hematurie secundară) și poate avea un caracter masiv, persistent.

Expresie a traumelor renale, în primul rînd vasculare, hematuria constituie principalul simptom al acestor leziuni, dar aspectele variate menționate anterior justifică prudența cu care trebuie apreciată și mai ales necesitatea de a o interpreta numai în strînsă legătură cu celelalte elemente ale tabloului clinic și de explorare.

Hematomul perirenal își are de obicei originea în leziunile parenchimatoase asociate efracțiilor capsulei. El poate însă apărea și ca o consecință a traumelor pediculului sau a celor renale însoțite de breșe pielice sau și ureterale, în care caz urinile sanguinolente pătrund în același spațiu. De volum variabil, de la colecțiile abia perceptibile pînă la cele ce fac să bombeze lomba și flancul sau fuzează retroperitoneal pînă în pelvis, infiltrînd baza mezenterului, el poate fi bine perceput doar în absența contracturii musculare și după trecerea a cîteva ore sau chiar zile de la acțiunea agentului vulnerant, timp necesar formării sale. Depășirea de către hematom a liniei care unește ombilicul cu spina iliacă anterosuperioară este considerată în general, ca o indicație pentru intervenția chirurgicală imediată. Uneori, el se formează în doi timpi separați de un interval variabil. Alteori nu apare, deși sîngele pătrunde în atmosfera perirenală, întrucît o breșă determină trecerea acestuia în cavitatea peritoneală. Ferm, bine delimitat, umplînd loja renală sau ușor fluctuent, cu limite șterse, fuzînd și în afara acestor limite, el permite, prin aspectul evoluției sale, aprecieri valoroase asupra mersului leziunii și a atitudinii terapeutice.

Echimozele lomboiliace sau uneori chiar inghinoscrotale indică difuziunea hematoamelor perirenale. Poate fi însă vorba și de leziuni asociate.

Durerea care însoțește traumatismele renale, de intensitate variabilă, uneori violentă, alteori evidențiată doar de presiune sau mișcări, este localizată la nivelul lombei, flancului și poate prezenta iradieri ca în colica nefretică sau în întreg abdomenul. Ea este deseori pendinte și de leziunile asociate (musculare, osoase, viscerale) și mascată de șocul instalat, de aceea nu exprimă fidel amploarea traumatismelor renale. Leziuni grave, dar puțin dureroase, pot fi astfel întîlnite alături de cele puțin întinse, dar însoțite de dureri vii, greu tolerabile. Apărînd mai tîrziu, la distanță de accident, cu caracterele mai mult sau mai puțin tipice de colică nefretică, ea traduce, de la caz la caz, un rinichi cu volum mărit prin hemoragii închise care pun capsula sub tensiune, intervenția unui element septic, apariția unui hematom perirenal sau distensia căilor urinare superioare datorită unei obstrucții (compresiune sau cheag).

Contractura musculară interesînd lomba și flancul însoțește frecvent contuziile renale, dar are uneori originea și în traumele parietale, viscerale sau osoase asociate.

Șocul traumatic apare în unele cazuri imediat, brutal și dă un aspect grav tabloului clinic. El se poate instala însă și după un interval liber, de ore sau zile, în funcție de evoluția leziunilor, intervenția hemoragiei și posibilitățile de compensare. Absența sa imediat după accident nu trebuie interpretată automat ca o asigurare, întrucît sînt

cunoscute cazuri în care purtătorii unor leziuni grave prezentate la consult „pe picioare“, superficial apreciați și neurmăriți în continuare, au fost readuși după un scurt interval cu fenomene de șoc grav. În geneza șocului intervin în primul rînd, pe lîngă traumatismul inițial, hemoragia și iritația retroperitoneală determinată de colecțiile sanguine de la acest nivel. De asemenea, alte leziuni viscerale sau tulburări umorale ulterioare îl pot întreține sau agrava.

Necesitatea decelării elementelor șocului într-o fază cît mai precoce și împiedicarea decompensării sale implică un examen general atent și o urmărire suficient de lungă chiar în fața cazurilor aparent benigne.

Oliguria și *anuria*, de origine renală sau apărînd în cadrul șocului, pot complica tabloul.

Prezența unor colecții sanguine retroperitoneale sau dezvoltate în baza mezenterului produce adesea pareză intestinală, distensie abdominală, greață, vărsături, a căror intensitate poate merge pînă la situarea pe un plan secundar a celorlalte elemente clinice legate de leziunile renale, ducînd uneori la stabilirea unui diagnostic și a unei terapeutici eronate.

Ascensiunile febrile apar la distanță de traumatism și traduc, fie resorbția colecțiilor hematice, fie septicizarea leziunilor.

În majoritatea cazurilor, aspectul clinic determinat de intensitatea și asocierea elementelor descrise anterior îmbracă una din următoarele forme clinice.

FORME CLINICE

FORME BENIGNE

În aceste forme, traumele își traduc prezența printr-o bogată serie de elemente îmbrăcînd aspecte de la cele mai discrete, puțin aparente, pînă la cele foarte expresive și întrunind o bună parte din simptomele amintite. Cu toată varietatea de intensitate a manifestărilor, ele păstrează, cel puțin într-o fază inițială, un caracter de benignitate : tensiunea arterială are valori normale care se mențin de la un examen la altul, pulsul este bun, semnele locale au amploare redusă sau moderată, starea generală se menține bună.

Leziunile de mică întindere, atrițiuni și hematoame intrarenale sau subcapsulare reduse, mici colecții sanguine perirenale, nu determină decît jenă, dureri lombare sau de cele mai multe ori trec neobservate și se vindecă spontan.

Mai intense, interesînd capsula și deschizînd focarele în căile de excreție, asociate, traumele renale se traduc prin dureri intense, uneori violente în lombă și flanc, iradiate către pelvis, hematurie cu caracterele amintite, uneori chiar masivă, contractură musculară, prezența unei ușoare împăstări în lombă.

18—c. 74

Nici acuitatea durerii, nici intensitatea hematuriei nu constituie un element sigur pentru aprecierea gravității și nu schimbă caracterul de benignitate atîta vreme cît evoluția nu aduce înrăutățiri ale aspectului clinic, iar tensiunea, pulsul și starea generală rămîn satisfăcătoare. Există cazuri în care violența durerilor este în bună parte pendinte de leziuni parietale, iar o hematurie precoce, puternică, exprimă o traumă puțin întinsă, dar larg deschisă în calice.

Evoluția este cea care permite menținerea sau nu a caracterului de benignitate.

La o parte din cazuri, în următoarele 9—10 zile de la accident, elementele tabloului clinic se estompează treptat și chiar dacă intervalul necesar dispariției lor se prelungește peste aceste limite, tendința constantă la remisiune constituie elementul de asigurare. Febra și hiperleucocitoza care pot apărea în această perioadă sînt deseori expresia resorbțiilor sanguine. Hemograma și hematocritul se mențin la valori bune.

La altă parte din cazuri însă, tabloul inițial benign se transformă și devine grav datorită traumelor renale sau apariției complicațiilor. Această modificare poate apărea brusc sau lent, progresiv, chiar după intervale lungi (săptămîni și luni). De aci și necesitatea unei observații prelungite, chiar și în fața celor mai liniștitoare aspecte.

Hematuria se intensifică treptat, reapare după o completă dispariție (hematurie în doi timpi) sau devine masivă brusc, un hematom perirenal se constituie și-și traduce prezența prin împăstarea lojii renale sau printr-o tumoare mai mult sau mai puțin voluminoasă care ocupă lomba și flancul, frecvența pulsului se mărește, amplitudinea lui scade, tensiunea înregistrează coborîri rapide sau lente, dar progresive, iar hemogramele repetate înregistrează reducerea continuă a numărului hematiilor.

Uneori această transformare se petrece în decurs de cîteva ore și un bolnav considerat ca evoluînd către vindecare oferă aspecte grave după un efort fizic, o mișcare bruscă, o palpare mai insistentă a lombelor sau chiar și în afara acestora. Durerea redevine vie, lomba bombează sau apar semnele iritației retroperitoneale, hematomul constituit își mărește repede volumul și fuzează către linia mediană și bazin.

Evoluții grave, uneori dramatice, pot fi înregistrate la unii traumatizați de acest fel care sînt superficial urmăriți, la un timp variabil după ce au fost etichetați ca purtători ai unor leziuni cu prognostic bun fiind readuși în stare gravă, șocați, de această dată necesitînd o terapeutică de urgență. Amplificarea rupturilor renale și interesarea unor vase importante, fisurări succesive ale capsulei sub acțiunea unei presiuni intrarenale crescute, prezența unei mici breșe peritoneale care a permis trecerea lentă, dar continuă, a sîngelui în cavitate și a dus la lipsa inițială a hematomului perirenal, pot genera asemenea evoluții. Alteori intervine un element septic care provoacă o hemoragie secun-

dară sau infectarea colecţiilor sanguine intra- sau mai ales perirenale (flegmon perinefretic). Curba termică și leucocitoza cu polinucleoză înregistrează de obicei în astfel de cazuri valori net ascendente.

FORME GRAVE

Tabloul clinic poate avea însă, de la început, un aspect grav, fie că leziunile renale sînt foarte importante, fie că se adaugă traume asociate, severe.

1. În unele cazuri, bolnavul este adus, la scurt timp după traumatism, cu un important hematom perirenal, deseori și cu hematurie de intensitate notabilă. Chiar dacă starea generală este satisfăcătoare și nu au apărut modificări ale pulsului și tensiunii, prezența unui hematom voluminos în lombă și flanc și mai ales tendința sa la creștere dau un caracter grav cazului. Uneori, însemnătatea hemoragiei de origine renală alterează chiar de la început valorile pulsului, tensiunii și starea generală.

Sînt însă și cazuri în care precizările nu sînt posibile, întrucît, fie că hematomul este mascat de contractura musculară asociată, fie că pareza intestinală și distensia abdominală pe care le generează iau proporții deosebite, ascunzînd hematomul și mai ales nu permit o corectă evaluare a tendinței sale evolutive.

2. Alteori sîngele din atmosfera perirenală trece în cea mai mare parte în cavitatea peritoneală printr-o breșă parietală posterioară a seroasei și duce la apariția unui sindrom peritoneal și a semnelor de hemoragie internă. Absența hematuriei (obstrucția sau efracția căilor excretorii, leziuni pediculare) și lipsa sau discreția semnelor lombare înclină cu atît mai ușor diagnosticul către un traumatism de viscer intraperitoneal. Deseori la acești bolnavi se adaugă și elementele șocului.

3. După solicitări violente, multiplicitatea leziunilor asociate celor renale oferă aspecte clinice care grupează manifestări variate. Starea de șoc domină ansamblul la politraumatizați și face mai greu realizabil bilanțul leziunilor. Fracturile bazinului, coastelor, coloanei, contuziile puternice abdominale și lombare, semnele de hemoragie internă, fac delicată interpretarea originii unei hematurii (vezicală, renală) mai ales în prezența contracturii musculare și a distensiei abdominale. Prezența unei lombe pline (hematom perirenal) atrage atenția asupra participării renale. Nu poate fi însă exclusă și existența altor traume urinare (vezicale, ureterale).

Caracterele clinice devin mai puțin tipice și uneori foarte grave în cazul apariției leziunilor traumatice pe rinichi patologici sau purtători de anomalii (hidronefroze, neoplasme, ectopii, rinichi polichistici, unicitate renală congenitală). Rinichii ectopici, prin poziția lor, duc la aspecte clinice înșelătoare (localizarea durerilor și hematomului perirenal în altă regiune decît în lombă). Chiar o solicitare de intensitate mai redusă poate determina aspecte grave în astfel de condiții.

COMPLICAȚII ȘI SECHELE

Precoce sau tardiv, traumele renale pot oferi tabloul unei complicații grave și duc în anumite condiții la apariția unor sechele de regulă importante.

Hemoragia inerentă în acest tip de leziuni determină uneori, cînd este masivă, prelungită, instalarea șocului hemoragic. Alteori, de mai mică importanță, dar mult prelungită, sfîrșește prin a determina o anemie secundară.

Intervenția unui element septic, posibilă în oricare etapă a evoluției, prelungește sau compromite procesul de vindecare, generînd în unele cazuri aspecte grave și supurații întinse (flegmon perinefretic, celulită retroperitoneală, pielonefrite). Anuria, consecință a tulburărilor vasculare din cadrul șocului sau, și, reflexă aduce o importantă agravare. Survenind brusc după o perioadă de oligurie, ea întunecă mult prognosticul, dacă nu poate fi rapid combătută.

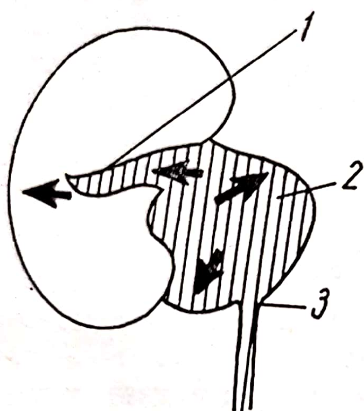


Fig. 134. — Hematonefroză.

1 — ruptură incompletă; 2 — bazinet destins; 3 — obstacol.

Într-o perioadă mai tîrzie, caracterele modificărilor produse de traumatism și însuși procesul de vindecare creează condiții pentru apariția complicațiilor de obicei mai puțin zgomotoase, dar nu și mai puțin grave. Hematonefroza, destul de rară, se instalează în urma obstruării ureterului (prin cheag sau compresiune) și constă din acumularea de sînge și mai rar de urină (urohematonefroză) în bazinet cu dilatația importantă a acestuia (fig. 134). Presiunea crescută din această cavitate determină uneori tulburări în secreția renală și sfîrșește prin a provoca alterări parenchimatoase, iar alteori produce efracții renale suplimentare.

Hidronefroza apare de regulă ca un efect al compresiunii ureterului de către periureterita consecutivă prezenței unor colecții, mai ales sanguine, în jurul ureterului.

În unele cazuri, o hidronefroză preexistentă găsește în astfel de situații condiții pentru o amplificare rapidă.

Acumularea unor cantități importante de sînge și urină în jurul rinichiului poate genera constituirea unui fals chist pararenal.

Prezența lichidelor patologice în atmosfera perirenală și lipsa resorbției lor determină modificări ale țesutului grăsos (reacție inflamatorie și ulterior scleroză) și apariția unei bariere care limitează colecția fără să existe un plan de clivaj. Dacă urina continuă să se acumuleze în această cavitate, volumul progresează și putem asista la veritabile rupturi ale barierei amintite. Alteori, conținutul se infectează (de regulă, prin intermediul căilor excretorii) și tabloul poate lua aspectul unei supurații. Alterarea circulației renale creează, în unele

cazuri, condiții pentru constituirea unei scleroatrofii renale, iar tromboza arterei renale generează ischemia și hipertensiunea secundară.

Leziunile pediculului, dacă nu sînt atît de mari încît să ducă la evoluții brutale (exitus, șoc hemoragic), determină apariția unui hematom important perirenal cu caracter pulsatil (pseudoanevrism) și evoluție de obicei gravă.

În foarte puține cazuri s-a putut nota în urma traumatismului apariția de anevrisme.

Au mai fost descrise : litiază consecutivă depunerii de minerale în jurul chiagurilor, varicocelul apărînd prin comprimarea venelor spermatice de către un hematom perirenal, pielonefrite cronice, tuberculoză renală redeșteptată sau apărută în urma solicitării traumatice.

În sfîrșit, perinefrita, leziunile parietale asociate, constituirea proceselor cicatriciale pot prelungi mult timp durerile lombare.

DIAGNOSTIC

Anamneza amănunțită aduce precizări asupra condițiilor traumatismului, zonei de acțiune a agentului vulnerant și a tipului de mecanism care a produs leziunile.

În cazurile puțin expresive, în cele ale politraumatizațiilor, ea atrage atenția asupra posibilității unui traumatism renal. Anamneza mai poate furniza detalii și în privința unor afecțiuni renale preexistente (litiază, hidronefroză).

Hematuria, elementele locale (durere, contractură musculară, hematom perirenal, echimoze lombare), cu caracterele expuse anterior, fac posibil diagnosticul, ținînd însă seama de unele condiții de eroare.

Astfel, sînt cazuri, e drept rare, cînd hematuria apărută constituie în mare măsură expresia unei alte afecțiuni preexistente (litiază) și nu relevă traume renale. Chiar de origine renală, ea nu traduce uneori decît existența unor astfel de afecțiuni fără ca atributele ei (precoce, tardivă, mai mult sau mai puțin intensă, continuă sau periodică) să dea totdeauna și gradul importanței leziunilor.

Lipsa hematuriei nu exclude leziunile renale.

Tot astfel, contractura musculară poate fi consecința doar a unor leziuni parietale.

Asocierea manifestărilor enunțate întărește diagnosticul, dar aprecierea exactă a proporției traumei nu poate fi obținută decît prin examene complementare, iar prognosticul nu poate fi stabilit decît prin urmărirea evoluției. Timpul necesar precizării tipului evolutiv poate fi uneori foarte scurt, ca în cazul agravărilor bruște, dar alteori intervalul este deosebit de lung. Pulsul și tensiunea arterială, hematocritul, cercetate periodic, constituie elemente de valoare în acest sens.

Prezența unei simptomatologii mai zgomotoase pendinte de leziuni asociate poate masca tabloul clinic al traumelor renale, iar

șocul deseori însoțitor estompează semnele determinărilor renale și face mai dificil diagnosticul acestora din urmă.

În fața unor astfel de aspecte complexe, la politraumatizați, chiar în absența unor simptome traducînd interesarea rinichilor, o atare eventualitate trebuie luată în seamă cu atît mai mult cu cît expresia ei clinică poate fi atipică și tardivă.

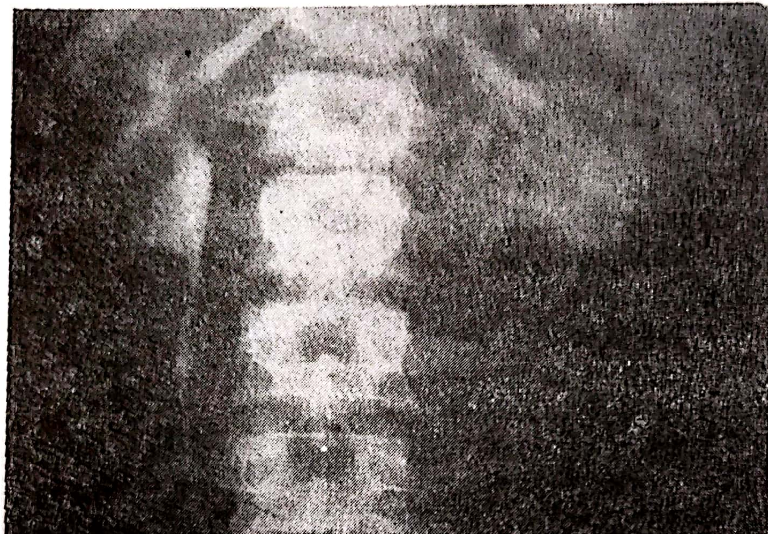


Fig. 135. — Traumatism renal stîng (urografie cu clișeu la 20 min.) : aspect normal de partea dreaptă ; la stînga se identifică numai calicele superioare indemne, în rest substanța pătrunde într-o cavitate largă, neregulată, în care se recunoaște greu calicele inferior.

Atît pentru elucidarea acestor cazuri, cît și în general, pentru a obține detalii de diagnostic, explorările, mai ales radiologice, se dovedesc utile.

Radiografia pe gol, directă, dă informații asupra leziunilor scheletice (fracturi ale coastelor, apofizelor transverse, bazinului, dar uneori și scolioze cu concavitatea îndreptată către rinichiul și lomba afectate), litiazei urinare preexistente, prezenței și gradului de aerocolie (ileus). Ea poate pune în evidență, în partea sănătoasă, umbra renală și dă asigurări asupra celui de al doilea rinichi, iar în partea lezată înregistrează o umbră renală deformată, mărită sau alteori ștergerea marginii psoasului și a umbrei renale, toată zona fiind ocupată de o formație cu contururi estompate, mai puțin radiotransparentă decît țesuturile înconjurătoare. Pe această cale se pot obține detalii și asupra cupolelor diafragmatice deformate, ridicate de colecțiile din lojă cu evoluție cranială sau asupra existenței unor imagini aerice subfrenice.

Radioscopia abdominală pe gol poate releva aceleași aspecte și în plus permite și aprecierea mobilității diafragmatice.

Urografia constituie explorarea cea mai valoroasă. Ea permite, nu numai afirmarea prezenței unui rinichi de partea opusă leziunii, dar și aprecierea funcționalității sale. În cazul existenței unei litiaze dă informații asupra sediului acestuia și a răsunetului ei funcțional.

În prezența traumelor renale, urografia este capabilă să pună în evidență trecerea substanței de contrast în atmosfera perirenală (fig. 135), pătrunderea mediului opac în parenchim (fig. 136), deformarea sau și efracția calicelor și bazinetului, deplasarea, compresiunea bazinetului și ureterului prin hematoame perirenale sau, alteori, existența unor soluții de continuitate la acest nivel, care permit difuzarea urinii în spațiile înconjurătoare.

În leziunile puțin întinse, ea nu înregistrează imagini patologice sau acestea se traduc doar printr-o ușoară deformare a cavităților excretorii sau o întîrziere în eliminarea substanței.

Urografia permite în bună parte din cazuri o apreciere completă a traumelor și prin aceasta constituie un element valoros de prognostic și orientare terapeutică. Mai mult, ea se dovedește utilă nu numai în faza imediat următoare accidentului, dar și ulterior, fiind capabilă să surprindă apariția complicațiilor și a sechelelor și să îngăduie, în consecință, o evaluare obiectivă a consecințelor traumatismului.



Fig. 136. — Traumatism renal drept (urografie cu clișeu la 20 min) : ușoară dilatație a cavității pielice ; în 1/3 mijlocie a rinichiului, substanța opacifiază neomogen o cavitate în comunicare cu calicele mijlocii.

Lipsită în general de riscuri, posibilă chiar la bolnavii cu alte importante leziuni asociate, ea este indicată cît mai curînd, atît la cei care prezintă semne și simptome legate de participarea renală, cît și la politraumatizați, unde chiar în absența unor evidente expresii clinice pot exista asemenea leziuni.

Datele urografice nu pot fi însă apreciate decît în strînsă legătură cu aspectul clinic și cu elementele obținute din celelalte explorări.

Absența imaginilor urografice nu exprimă totdeauna leziuni forte ample în partea interesată de agentul vulnerant (distrugeri întinse parenchimatoase, zdrobiri complete sau rupturi și compresiuni puternice ale pediculului), absențe sau lipsa de funcționalitate a rinichiului opus. Hipotensiunea din cadrul șocului, inhibiții reflexe, pot duce la asemenea eventualități chiar în prezența unor traume de importanță redusă.

În general, datele urografice obținute necesită o interpretare prudentă și experimentată, întrucît, în condițiile modificărilor produse de traumatism (perforații digestive, șoc, hemoragie, ileus asociat), al condițiilor de efectuare (lipsa curei de sete și a pregătirii intestinale), imaginile suferă modificări sau pot fi mascate și oferă posibilitatea unor erori cu consecințe terapeutice uneori grave.

Pielografia și ureteropielografia permit, prin injectarea retrogradă a substanței, evidențierea morfologiei căilor urinare superioare și a unora din traumele produse (fisuri deschise în cavitățile excretorii, rupturi complete permițînd comunicarea și cu zona perirenală, soluții de continuitate sau deformări ale bazinetului și ureterului) (fig. 137). Ele comportă însă, atît riscul infectării leziunilor prin instrumentarea pe care o presupun, cît și, prin distensie, pe cel al amplificării sau

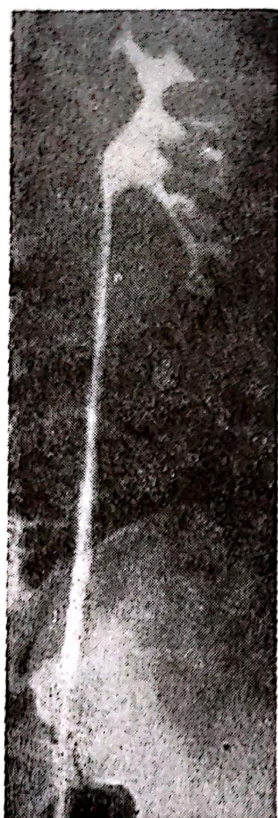


Fig. 137. — *Traumatism renal stîng* (pielografie) : calicele inferior alungit ; două calice din grupul mijlociu apar estompate, cu contururi neregulate și neomogen umplute, substanța de contrast pătrunzînd în jurul lor.

reconstituirii unor traume aflate la începutul procesului de vindecare. Complicațiile și agravările însemnate pe care le pot genera au făcut ca folosirea lor să fie foarte rară.

Ținînd seama de aceste considerente, ca și de faptul că utilizarea lor nu este justificată decît în cazul imposibilității de a obține imagini urografice concludente, ele găsesc o mai judicioasă indicație la distanță de traumatism, pentru aprecierea sechelelor.

Cistoscopia și cateterismul ureteral se pot dovedi uneori utile sau necesare (determinarea sediului unei hematurii posttraumatice, calitatea urinilor emise de fiecare rinichi în parte), dar sînt legate de aceleași riscuri ca și pielografia și nu-și găsesc decît foarte rar indicația.

Explorările izotopice (renograma și renoscintigrama) pot constitui elemente adjuvante pentru aprecierea funcționalității renale sau pentru decelarea zonelor cicatriciale, dar nu înlocuiesc urografia avînd îndeosebi indicații în fazele mai tardive.

TRATAMENT

Atitudinea terapeutică în traumatismele renale este dictată de caracterul și tendința evolutivă a acestora, dar uneori și de tipul și amploarea leziunilor asociate.

Ținînd seama de faptul că în peste 60% din cazuri este vorba de contuzii și că acestea ajung frecvent la vindecare spontană, ca și de faptul că uneori rupturile pot avea și ele aceeași evoluție, intervenția chirurgicală nu-și găsește o indicație precoce decît în aproximativ 20% din cazuri. Ulterior, în faze mai depărtate de traumatism, terapeutica chirurgicală poate fi impusă de unele complicații și sechele.

Întrucît vindecarea traumelor renale este însoțită de multe ori cu o surprinzător de bună conservare a funcționalității organului, intervenția trebuie să fie pe cît posibil conservatoare și adaptată condițiilor fiecărui caz în parte.

În situațiile în care reprezintă însă singura soluție eficace, ea trebuie să fie completă și aplicată cît mai prompt.

În esență, ceea ce decide felul tratamentului nu este leziunea, ci ansamblul de consecințe și în primul rînd hemoragia, iar aspectele clinice locale și generale ca și datele unor explorări ajutătoare, exprimîndu-le amploarea, constituie elemente de orientare.

În fața unui traumatism lombar sau abdominal, generînd o hematurie totală, dureri în zona lezată și o ușoară împăstare lombară, dar

nedeterminînd alte manifestări locale sau modificări ale stării generale ale pulsului sau ale tensiunii, atitudinea care se impune este imobilizarea la pat sub supraveghere strictă și o terapeutică calmantă, dar evitînd opiaceele, pentru a nu masca leziuni asociate (abdominale, pulmonare). În majoritatea cazurilor, antibioterapia se dovedește necesară sau prudentă (instrumentări, prezența de urini septice, afecțiuni preexistente, hematoame perirenale). Chiar dacă hematuria este puțin intensă și întreg tabloul mai discret, indicațiile rămîn aceleași, întrucît oricînd, la cîteva ore sau la mai multe zile, după un moderat efort fizic sau și fără acesta, pot apărea agravări brușțe.

În urmărirea acestor bolnavi, riguros necesară pînă la dispariția simptomelor, dar cel puțin 2—3 săptămîni, starea pulsului, tensiunii, hemograma, hematocritul, suplețea lombei constituie bazele pentru aprecierea evoluției. Menținerea lor în limite normale sau apropiate de aceste, ștergerea treptată a hematuriei și durerilor indică mersul spre vindecare, dar acest prognostic bun implică prudență, întrucît sînt oricînd posibile rupturi și hemoragii secundare, intervenția factorului septic, obstrucții ale căilor excretorii, fisurări tardive ale capsulei.

Intensificarea bruscă sau lentă, progresivă, a hematuriei, a durerilor din lombă și abdomen, menținerea prelungită a contracturii musculare, prezența, dimensiunile și mai ales creșterea hematomului lombar, constituie semne de alarmă, ca și accelerarea pulsului, scăderea amplitudinii sale și cea a tensiunii arteriale și a numărului de hematii.

La oarecare distanță de momentul traumatismului, febra, leucocitoza crescută, semnele unei colecții perinefretice, exprimă o complicație septică.

Aceste elemente de agravare, și mai ales tendința lor la accentuare, constituie indicații pentru o terapeutică chirurgicală.

Hematomul perirenal progresiv, hematurii importante intensificate brusc, alterarea pulsului și a tensiunii, anemii marcate, constituie reperele cele mai sigure.

La aceste date se adaugă și cele furnizate de explorarea radiologică, amintite anterior.

La bolnavii care au suferit traumatisme renale și se prezintă de la început cu aspecte grave, progresive, intervenția se impune încă din această fază. La cei șocați, după o rapidă și susținută terapeutică adecvată (oxigen, transfuzie, perfuzie de sînge sau substituienți), aceleași date vor constitui elementele de orientare.

În traumatismele violente, la politraumatizați, intervenția poate fi impusă de alte leziuni și permite aprecieri și asupra stării rinichilor. Pentru traumele situate în partea stîngă trebuie avută în vedere asocierea posibilă și gravă a unei rupturi a splinei, iar în dreapta, a ficatului. Nerecunoașterea la timp a uneia dintre aceste concomitențe este gravă, deseori fatală.

O dată lombotomia decisă și efectuată, printr-o incizie destul de largă pentru a permite un abord ușor, se impune curățirea atentă a lojii prin evacuarea hematomului și — în fazele tardive — a placardelor scleroase și a resturilor tisulare, pentru a putea aprecia cît mai

complet starea rinichiului și a căilor urinare superioare învecinate. Numai după acest bilanț se poate fixa atitudinea potrivită. Uneori doar această manevră de drenaj se dovedește necesară, leziunile renale nenecesitînd alte intervenții. Alteori însă, traumele impun și abordarea rinichiului.

Nefrectomia primitivă (după ce ne-am asigurat de existența unui rinichi funcțional în partea opusă) este indicată în zdrobirile renale

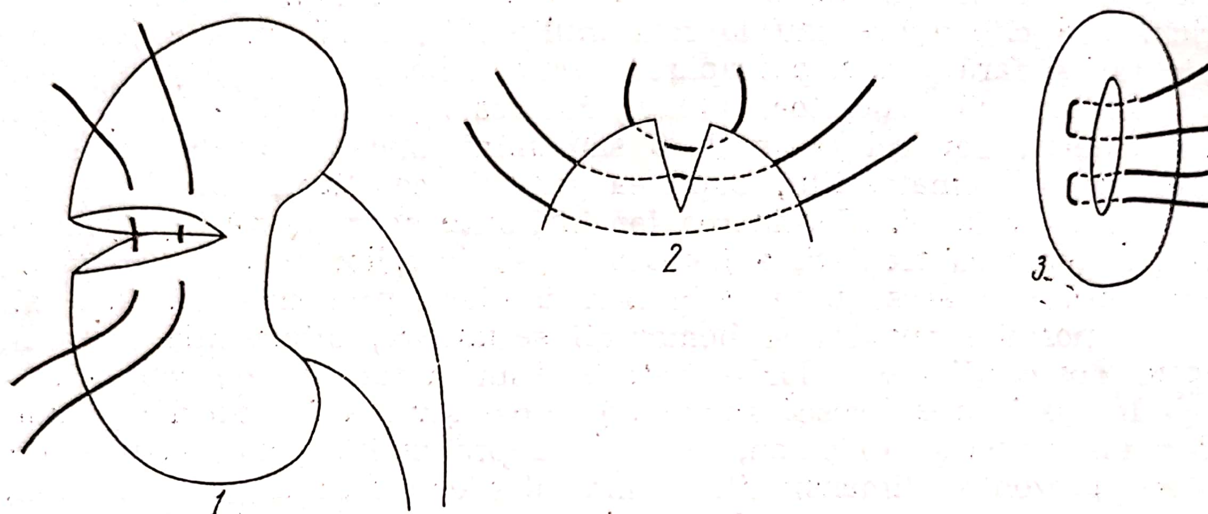


Fig. 138. — Sutura rupturilor renale (schematic).
1 — vedere anterioară ; 2 — secțiune transversală, suturi suprapuse ; 3 — sutura cu fire în „U".

care interesează tot organul și cînd sutura fragmentelor e greu posibilă, în rupturile pediculului la care o sutură vasculară nu e realizabilă și în distrugerile importante ale bazinetului și ureterului. În acest din urmă caz ea este discutabilă, întrucît intervențiile plastice, imediate sau după o nefrostomie temporară, o pot evita dacă leziunile parenchimului nu sînt prea întinse. Ea mai poate fi justificată și în fața unor hemoragii grave (deseori și prin leziuni asociate), cînd este preferabilă o hemostază rapidă prin nefrectomie, riscurilor de sîngerare, chiar moderată, care urmează după intervențiile conservatoare. La distanță de traumatism, nefrectomia poate apărea indicată în rupturi grave secundare, complicații septice interesînd tot organul și compromițîndu-l funcțional, sechele masive scleroatrofiante, unele leziuni vasculare ischemiante generatoare de hipertensiune.

În majoritatea cazurilor însă, sînt preferabile intervențiile conservatoare. În funcție de tipul leziunilor, acestea pot fi decapsulări pentru a degaja un rinichi sub tensiune prin congestie și hematoame intraparenchimatoase, suturări ale breșelor capsulare, suturări ale rupturilor renale cu fire transfixiante în U și fire perpendiculare pe soluția de continuitate, înnodate pe paniculi adipoși sau fragmente musculare, după o prealabilă ligaturare a vaselor din tranșă (fig. 138), cerclajul renal în breșele multiple renale cu ajutorul unei plase de fire însăilate subcapsular, nefrectomia parțială în leziunile destructive grave limitate la unele zone ale organului, suturarea fisurilor

caliceale, pielice, ureterale, uneori și vasculare. În unele cazuri, ramuri ale arterei renale pot fi ligaturate, provocînd necroze parcelare renale și făcînd pentru unii autori preferabilă nefrectomia parțială care interesează teritoriul tributar vasului respectiv.

Este prudentă efectuarea în cursul unei lombotomii și a unei laparotomii exploratorii pentru a putea decela eventualul sînge acumulat și nebănuit.

În hematoamele voluminoase, fuzate în pelvis, se poate dovedi necesară prelungirea inciziei caudal și drenajul la acest nivel.

În cazul complicațiilor și sechelelor, tipul intervențiilor conservatoare este decis de natura acestora (supurații limitate, litiază, peripielite și periureterite stenozante, hidronefroze).

Lombotomia reprezintă calea obișnuită de acces în traumatismele renale. În cazul contuziilor in care agentul vulnerant a acționat în special abdominal, în prezența unor leziuni asociate, devine preferabilă calea abdominală (după împrejurări, incizie mediană sau mai curînd transversală sau subcostală stîngă sau dreaptă).

În intervențiile pe această cale pentru leziuni abdominale și chiar în absența elementelor care traduc participarea renală, este prudentă, mai ales în traumatismele violente, explorarea zonelor renale.

Actul operator se cere pregătit, susținut și urmat de terapie deșocantă, antibioterapie și un tratament medical, adaptate condițiilor specifice cazurilor.

PLĂGILE RINICHIULUI

ETIOPATOGENIE

Traumatisme deschise, plăgile renale, mult mai puțin frecvente decît contuziile, apar în special în timpul campaniilor.

Atît în aceste condiții cît și în timp de pace ele sînt generate din ce în ce mai rar de arme albe (secțiuni profunde, împunsături), marea majoritate fiind produse de proiectilele armelor de foc.

Preponderența plăgilor de această origine explică gravitatea aspectelor, întrucît, chiar cînd proiectilele au dimensiuni mici, traumele sînt importante și mai ales este foarte frecventă asocierea leziunilor altor organe (fig. 139). Acest ultim element stă la baza tablourilor clinice uneori diferite de cele ale contuziilor. Frecventa interesare a cavității peritoneale și a celei pleurale permite trecerea masivă în acestea a sîngelui provenit din rinichi și, ca o consecință, determină caracterul discret sau lipsa hematomului perirenal și o simptomatologie înșelătoare legată de sediul colecțiilor.

În plăgile prin arme albe, agentul vulnerant pătrunde de regulă în regiunea lombară sau în flancuri și produce o leziune unică, net limitată, pe cînd proiectilele au poarta de intrare în zone variate, chiar la distanță și creează deseori distrugeri multiple pe întregul lor parcurs și la nivelul rinichiului. În acest fel traiectul lor este înconjurat de o zonă mai mult sau mai puțin întinsă de atrițiunea tisulară.

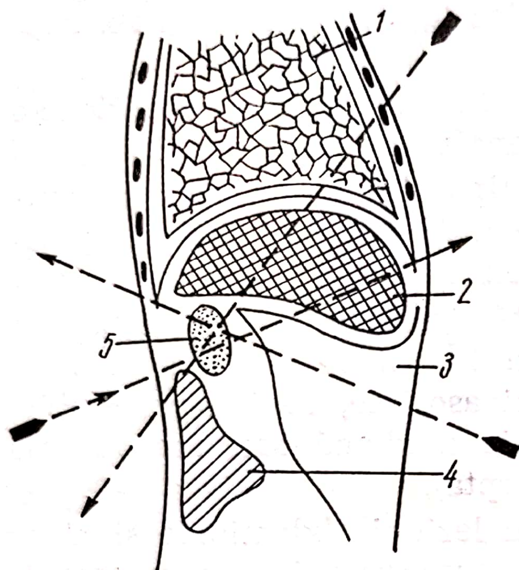


Fig. 139. — Leziuni renale asociate cu ale altor organe în cursul plăgilor prin proiectile. 1 — plămîn ; 2 — ficat ; 3 — cavitate peritoneală ; 4 — schelet ; 5 — rinichi.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Traumele, unice sau multiple, pot interesa organul doar tangențial, fiind reprezentate de un șanț de dimensiuni variate la suprafața rinichiului sau pot parcurge întreaga-i grosime și să ia aspectul unui tunel care-l străbate (seton).

Proiectilele mai voluminoase, neregulate, cu viteze mari, creează leziuni profunde, neregulate, stelate sau chiar zdrobiri și explozii ale rinichiului. Leziunile pediculului pot fi și ele întîlnite în astfel de plăgi. Izolate ele sînt foarte rare.

Bazinetul, calicele sînt de asemenea interesate în leziunile întinse în asociație cu traumele parenchimului. Alteori, doar bazinetul este rupt sau perforat.

De cele mai multe ori, proiectilul străbate organul. Alteori însă, rămîne cantonat în grosimea lui sau poate lăsa pe traiect fragmente de corpi străini antrenate (vestminte). Orificiul de pătrundere a proiectilului și cîteodată și cel de ieșire este de regulă mic dar uneori plăgile au o poartă largă de intrare sau ieșire și rinichiul herniază la acest nivel.

Cînd solicitarea este foarte puternică (explozie, proiectile cu viteză foarte mare), modificările care apar la nivelul rinichiului se datoresc, atît pătrunderii unor agenți vulneranți cît și contuziilor.

De cele mai multe ori plăgile renale sînt asociate cu alte leziuni și în primul rînd cu cele ale organelor abdominotoracice (splină, pleură, ficat, intestin, plămîni, trunchiuri mari vasculare).

SEMNE CLINICE, EVOLUȚIE ȘI DIAGNOSTIC

Hemoragia și trecerea urinilor în afara căilor excretorii sînt elementele care condiționează inițial traducerea clinică a plăgilor renale. Ulterior se adaugă și complicațiile septice. Trebuie avut în vedere faptul că participarea frecventă și a altor organe la bilanțul traumatis-

mului poate genera aspecte clinice dominate de o altă simptomatologie decît cea pendinte de modificările renale.

a) În plăgile renale izolate sau însoțite de traume minime ale altor organe, eventualitate mai puțin des întîlnită, sediul pătrunderii sau, și ieșirii agentului vulnerant (lombă, flanc, baza toracelui) atrage de obicei atenția asupra unei asemenea leziuni.

Apariția hematuriei și exteriorizarea urinii prin breșele cutanate înlesnesc diagnosticul. Alteori, ca și în contuzii, hematomul perirenal constituie principala expresie clinică. Se impune însă atenție, întrucît hemoragia poate avea sediul într-un alt segment urinar, concomitent, situat distal (ureter, vezică), iar prezența urinilor la nivelul orificiilor de pătrundere și ieșire a corpului vulnerant traduce uneori doar interesarea căilor excretorii. Hematomul poate lipsi dacă sîngele pătrunde în cavitatea peritoneală sau este evacuat în exterior.

Eliminarea unor cantități chiar mari de sînge prin aceleași orificii nu trebuie interpretată ca dovadă a unei leziuni renale, întrucît o pot determina și diverse alte traume (organe toracice, abdominale, vase).

Plăgile renale de mici proporții, perforante, liniare, tangențiale, fără leziuni importante vasculare și ale căilor excretorii, au o simptomatologie foarte discretă și prezintă o evoluție bună, vindecarea fiind obținută repede.

Există însă și plăgi grave, în care, cu sau fără o poartă largă de intrare, agentul vulnerant interesează o bună parte din rinichi, deschide căile excretorii sau afectează chiar pediculul. Traducerea clinică va fi în acest caz corespunzătoare : hematurii intense, prelungite, hematoame voluminoase constituite rapid, modificări ale pulsului, tensiunii arteriale și stării generale. Apariția urinii la nivelul tegumentelor întîrzie uneori în astfel de cazuri, chiar dacă bazinetul și calicele sînt deschise întrucît modificările tensionale sau condițiile locale duc la scăderi ori stopări ale secreției.

În prezența hemoragiilor rapide masive, cum sînt cele generate de grave traume pediculare izolate, hematuria poate lipsi și dacă și hematomul important care le urmează de obicei nu se constituie, întrucît sîngele pătrunde în alte spații, doar alterarea pulsului și a tensiunii arteriale traduce existența leziunilor.

b) Plăgile renale asociate cu variate și nu rareori importante traume ale altor organe își au expresia înglobată în tabloul clinic determinat de această pluralitate lezională și frecvent sînt mascate. Dominate de o simptomatologie mai zgomotoasă decît cea proprie, ele pun atît probleme de diagnostic, cît și de tratament. Peritonita și în general sindroamele abdominale, manifestările traumelor toracice, semnele unei hemoragii interne grave la un politraumatizat, sînt pe primul plan în aspectul clinic și, imprimînd o terapeutică de urgență, duc la descoperirea leziunilor renale. Acestea din urmă își au însă prezență în destul de numeroase cazuri și propria lor expresie clinică ce trebuie căutată, recunoscută și apreciată, chiar dacă alte elemente clinice mai evidente se impun atenției în primul moment. Alteori, traumele renale

contribuie la intensificarea sindroamelor produse de alte leziuni (uroperitoneu paralel cu perforații digestive, colecții urohematice retroperitoneale).

Evoluția traumatismelor renale deschise poate fi bună ca în cazul leziunilor limitate, unice, necomplicate. Sechelele cicatriciale sînt proporționale cu întinderea teritoriilor lezate inițial și nu afectează decît parțial funcționalitatea. Evoluția devine însă severă sau gravă de îndată ce hemoragia ia proporții însemnate și există întinse leziuni ale căilor excretorii. Deschiderea acestora și prezența unor corpi străini, a unor obstrucții ale căilor urinare (cheaguri, compresiuni) pot duce la instalarea unei fistule urinare.

Intervenția elementului septic aduce deseori modificări grave: hemoragii secundare (uneori atît de mari încît impun nefrectomia), supurații renale, fistule greu de vindecat. Infectarea acestor leziuni constituie o sursă largă de complicații. Litiaza poate apărea ca o consecință a stazei urinare, a infecțiilor și a prezenței corpilor străini.

În plăgile renale asociate, evoluția depinde în cea mai mare parte de leziunile altor organe și este de obicei gravă (letalitate peste 50% față de 10—15% în plăgi izolate).

Diagnosticul ține seama de locul de pătrundere și eventual de ieșire al agentului vulnerant, de semnele și simptomele amintite și necesită în unele cazuri o explorare suplimentară, similară cu cea utilizată în contuzii. În plus, în acest caz, examenele radiologice pot da detalii în legătură cu eventualii corpi străini. Utilizarea substanțelor de contrast (urografie, pielografie) aduce precizări în privința traiectelor fistuloase și colecțiilor perirenale, greu de apreciat pe altă cale.

TRATAMENT

Ca și în contuzii terapeutica trebuie să fie pe cît posibil conservatoare. În cazul plăgilor însă, leziunile asociate importante și intervenția unui element septic fiind mai frecvente, intervențiile chirurgicale și exereza sînt mai des impuse. În timpul campaniilor, în fața leziunilor grave, cu hemoragii mari, chiar condițiile tehnice ale actului operator pot face mai puțin riscantă, și deci indicată, nefrectomia decît o intervenție conservatoare.

În plăgile de proporții reduse, cu simptomatologie discretă, fără alterarea stării generale, pulsului și tensiunii arteriale și după îngrijirile uzuale ale leziunilor parietale (excizie, hemostază), expectativa devine justificată întrucît vindecarea este deseori ușor obținută. Bolnavii trebuie însă să rămînă sub observație atentă, întrucît agravările sînt posibile și pot impune o intervenție de urgență.

Plăgile care deschid larg lomba și interesează și rinichiul, cele urmate de constituirea unui important sau și progresiv hematom perirenal, o hematurie care duce la scăderi tensionale și modificări ale pulsului, cu tendința la accentuare, prezența unor corpi străini intrarenali (proiectile), impun tratamentul chirurgical: lombotomie și —



în funcție de leziunile constatate — adaptarea uneia din soluțiile menționate la tratamentul contuziilor (suturi, cerclaj, nefrectomii parțiale sau nefrectomie). Extragerea proiectilelor și corpilor străini antrenați de acesta este preferabilă ori de cîte ori aceasta nu presupune distrugerii mari tisulare suplimentare. Debridarea și curățirea traiectelor este obligatorie. Înaintea unei astfel de intervenții este necesar să se cunoască funcționalitatea rinichiului opus.

Plăgile asociate cu leziuni abdominale aduc pe prim plan tratamentul acestora din urmă. Traumele renale vor fi apreciate și tratate pe calea laparotomiei.

Cele însoțite de leziuni toracice pot fi abordate pe cale toracoabdominală. Particularitățile fiecărui caz sînt cele care impun actul operator, calea de acces și tipul intervenției.

Apariția hemoragiilor secundare și a complicațiilor septice poate face necesară intervenția acolo unde leziunile inițiale nu o justificau. La distanță de traumatism, perinefrite, supurații renale, fistule urinare persistente, recidivante, pot de asemenea obliga la adoptarea acestei atitudini.

Fistulele urinare pot fi uneori vindecate prin cateterism ureteral și tratament local. Alteori, existența lor explicată printr-o obstrucție a căilor excretorii face necesară înlăturarea acesteia (stenoze, compresiuni exterioare, calculi).

Terapeutica preventivă a șocului sau deșocantă, tratamentul antiinfecțios sînt și mai necesare decît în contuzii. Curățirea traiectelor, extirparea țesuturilor devitalizate, drenajul bine plasat și la nevoie prelungit sînt indicate pentru a micșora posibilitatea apariției complicațiilor septice.

Urmărirea acestor bolnavi este necesară multă vreme, atît pentru a decela eventualele complicații, cît și sechelele care se pot constitui tardiv ca și în cazul contuziilor.

TRAUMATISMELE RENALE IATROGENE

Astfel de traume sînt deosebit de rare. Pot fi amintite efracțiile produse de sonde ureterale rigide împinse excesiv, cele generate de hiperpresiuni în căile excretorii (pielografie), traumele renale sau pediculare determinate de manevre brutale în cursul unor intervenții pe rinichi (fisuri, contuzii, rupturi pediculare).

TRAUMATISMELE URETERALE

Întins din lombă pînă în pelvis, ureterul poate fi lezat de agenții traumatici în tot lungul traiectului său.

Faptul că traumele ureterului sînt, comparativ cu cele ale altor segmente ale aparatului urinar, mai puțin frecvente se datorește dimensiunilor sale reduse, situației profunde, protecției pe care i-o oferă alte

organe, dar și elasticității și mobilității sale care-l fac mai puțin receptiv la solicitări.

O importantă categorie de leziuni este reprezentată de cele iatrogene. Consecutive unor intervenții operatorii și manevre endoscopice, luînd deseori aspecte grave, ele sînt cu mult mai frecvente decît leziunile produse de traumatismele propriu-zise.

CONTUZIILE URETERALE

Excepțional întîlnite, ele presupun un traumatism foarte violent în cursul căruia ureterul este strivit pe planul dur al scheletului (bazin, coloană) sau, mai curînd, fiind întins, tracționat, este rupt. Rupturile apar de obicei în regiunea lombară la unirea cu bazinetul, cele ale porțiunilor iliacă și pelviană fiind mult mai rare.

Parțială sau completă, de întinderi variabile, leziunea ureterală, rar izolată datorită însuși caracterului intens al solicitării, este însoțită de alte traume viscerale grave a căror expresie domină tabloul clinic. Soluția de continuitate permite trecerea urinilor în afara conductului, simptomatologia fiind legată de acest aspect. Colecția urohematică retroperitoneală, lomboiliacă, constituită rapid și cu un volum progresiv, durerile la acest nivel, sînt elementele care atrag atenția. Hematuria este de obicei discretă.

Traducerea clinică a traumelor ureterale este însă deseori mascată de prezența leziunilor asociate, acestea manifestîndu-se mai zgomotos.

Sînt cazuri în care astfel de leziuni sînt decelate în cursul unei intervenții impuse de alte traume abdominale, datorită urinii acumulate în jurul ureterului. Pe de altă parte, colecția lomboiliacă poate lipsi sau este puțin importantă, dacă urinile trec printr-o breșă a seroasei în cavitatea peritoneală.

Sindromul de iritație peritoneală astfel determinat sau întreținut paralel și de leziuni ale viscerelor abdominale ocupă primul plan al aspectului clinic.

Șocul traumatic poate interveni la rîndul său, iar oliguria sau chiar anuria întîrzie apariția sau reduc proporțiile revărsatului urinar retroperitoneal.

Într-o perioadă mai înaintată, complicațiile septice își adaugă elementele particulare (flegmoane perinefretice, celulită retroperitoneală).

Diagnosticul, dacă ruptura ureterală nu e descoperită cu ocazia explorării sau tratamentului altor leziuni concomitente, se bazează pe elementele clinice amintite. Puncția colecției urinare lomboiliace permite diferențierea de un hematom. Urografia în special și la nevoie pielografia, pun în evidență soluția de continuitate ureterală, prima avînd și avantajul explorării funcționale și de a da asigurări în privința rinichiului opus.

Tratamentul este chirurgical și presupune în primul rînd drenajul urinii acumulate.

Atitudinea de adoptat față de leziunea ureterală variază în funcție de amploarea ei și de importanța traumelor concomitente.

În fața breșelor de mică întindere se poate aștepta uneori o cicatrizare spontană sau alteori se dovedesc suficiente cîteva fire de sutură după regularizarea marginilor. În ambele eventualități o sondă ureterală sau un tub de material plastic pot fi utilizate ca tutore și mijloc de evacuare a urinii secretate de rinichiul respectiv.

În soluțiile de continuitate mai mari, în pierderile importante de substanță devin necesare rezecții parțiale ale ureterului cu suturarea cap la cap a segmentelor restante pe tub tutore, reimplantarea ureterovezicală, plastia cu lambou vezical sau ansă ileală.

Starea generală a bolnavului, gravitatea traumelor asociate, complicațiile septice locale, funcționalitatea redusă a rinichiului opus fac mai prudentă efectuarea într-un prim timp a unei ureterostomii sau nefrostomii și ulterior, într-un al doilea timp, restabilirea continuității ureterale. În stările foarte grave cu leziuni complicate, poate deveni oportun doar drenajul izolat al colecției.

Distrugerile foarte mari, leziunile importante ale rinichiului de aceeași parte, condițiile precare ale actului operator, fac preferabilă în unele cazuri nefrectomia.

Fistula urinară consecutivă simplului drenaj al colecției, deficitelor de coaptare pe tutore, desfacerii suturilor și plastiilor, necesită intervenții secundare.

În general, pe cît posibil, este preferabil ca actul operator să fie cît mai precoce pentru a evita constituirea sclerozei ureterale și periureterale stenozantă și recidivantă. Terapia medicală, asociată în special cu cea antiinfecțioasă, găsesc aceleași indicații ca în orice traumatisme. Prognosticul depinde în mare parte de traumele asociate dar și de caracterul leziunii ureterale, starea rinichiului opus și precocitatea tratamentului.

PLĂGILE URETERALE

În general rare, sînt excepțional produse prin arme albe, împunsături, majoritatea fiind datorite proiectilelor armelor de foc.

De cele mai multe ori asociate și cu alte leziuni, ele interesează pe distanțe variabile ureterul la diverse niveluri. În soluțiile de continuitate, secțiunile nete sînt uneori intricate cu sfîșierile și zdrobirile.

Ca și în cazul contuziilor, simptomatologia lor poate fi mascată de cea a leziunilor asociate. Scurgerea de urină prin locul de intrare sau și de ieșire al agentului vulnerant atrage atenția asupra soluției de continuitate. Urina poate pătrunde însă în cavitatea peritoneală și lipsi la exterior.

În plăgile lombare prezența urinii pune în discuție și originea pielică sau renală, iar în cele pelvine și pe cea vezicală. În acest din urmă caz o sondă uretrovezicală face să înceteze scurgerile de

urină, iar cistoscopia pune în evidență breșa. Urografia și la nevoie pielografia aduc și în acest caz precizările necesare.

Existența unei astfel de plăgi ureterale este deseori descoperită în cursul explorării abdominale determinate de traumatismele însoțitoare mai expresive.

Evoluția este în funcție de bilanțul general lezional, de amploarea și sediul traumei ureterale, de eventualele complicații septice.

Peritonita, celulita retroperitoneală, alteori doar o fistulă urinară, pot fi rezultatul unei astfel de plăgi. Ca și în rupturi există o marcată tendință la apariția de țesuturi scleroase le nivelul peretelui ureteral traumatizat ca și în jurul său.

Tratamentul este chirurgical și variază în funcție de întreg ansamblul de leziuni, plaga ureterală, valoarea funcțională renală, posibilitățile și momentul intervenției.

Drenajul simplu, justificat de discreția soluțiilor de continuitate sau de starea bolnavului, suturile simple, cele precedate de rezecții, reimplantările, plastiile, tutorele plastic, uretero- sau nefrostomia, sînt impuse de condițiile fiecărui caz în parte. Chimio- și antibioterapia, ca și tratamentul medical necesitat de particularitățile cazurilor (combaterea durerii, șocului etc.), completează actul chirurgical.

Prognosticul este legat de aceleași elemente ca la contuzii.

În sechelele plăgilor ureterale (fistule, periureterite, stenoze ureterale), intervenția chirurgicală secundară își găsește indicația în marea majoritate a cazurilor, tratamentul conservator (sonde ureterale modelante) fiind rareori preferabil.

TRAUMATISMELE URETERALE IATROGENE

Dintre toate segmentele aparatului urinar, ureterul este cel mai frecvent afectat de acest tip de traumatisme. Raporturile sale mai mult sau mai puțin strînse cu o serie de organe îl fac relativ mai vulnerabil în cursul intervențiilor adresate acestora, cu atît mai mult cu cît nu rareori este înglobat de unele dintre procesele lor patologice.

Cel mai des porțiunea pelvină este cea traumatizată.

Exereza neoplasmelor rectale la ambele sexe poate duce la altfel de leziuni produse prin disecții întinse ale ureterului cu o excesivă denudare și deci devitalizare a lui. La femeie, o serie de intervenții ginecologice executate pe cale abdominală, perineală sau vaginală dau, în anumite condiții (modificarea raporturilor), ocazia apariției lor. În primul rînd, colpohisterectomiile lărgite și extirparea tumorilor dezvoltate în ligamentele largi sînt urmate de asemenea accidente.

Pensarea și ligaturarea arterelor uterine la nivelul încrucișării cu ureterul executată incorect prin prinderea în jurul vasului a unui important lot de țesuturi poate interesa și ureterul. Pensarea arterelor uterine prin grosimea vaginului oferă condiții similare. Ligaturările în masă la nivelul domului vaginal sau în grosimea ligamentelor largi sînt de asemenea incriminate.

Ligaturarea și secționarea pediculului uteroovarian, executate prea la distanță de ovar, riscă să înglobeze ureterul, care va fi înnodat sau chiar tăiat.

Porțiunea pelvină a ureterului poate fi interesată în nașterile laborioase cu bazin viciat, prin compresiunea puternică, prelungită, pe care o exercită capul fetal, determinînd astfel turtirea conductului pe cadrul osos. Aplicațiile forcepsului au fost și ele înregistrate la originea acestor traume (turtiri, smulgeri). Abordul chirurgical al unor diverticului sau tumori vezicale favorizează lezarea ureterului.

Segmentul mijlociu al conductului este îndeobște expus în cursul hemicolectomiilor și ori de cîte ori este deschis peritoneul parietal posterior.

În porțiunea proximală, ureterul poate fi rupt în timpul manevrelor de eliberare și exteriorizare renală sau în nefropexiile înalte. Tracțiunile brutale exercitate în astfel de intervenții, mai ales în prezența perinefritelor, periureteritelor și unor alterări parietale ale ureterului generează adevărate smulgeri, care apar de obicei la nivelul joncțiunii ureterobazinetale.

Cateterismul ureteral executat în scop explorator sau terapeutic, în special în cazul utilizării unor instrumente rigide și al manevrelor violente, generează uneori perforații sau rupturi ale conductului. Prezența unor obstacole (stenoze, cuduri, calculi) pe ureter și tendința de a le depăși cu orice preț stau de obicei la originea leziunilor. Extragerea endoscopică a calculilor ureterali cu catetere de tip laso sau plasă oferă condiții favorizante datorită rigidității instrumentului, alterărilor parietale ale organului și extragerii forțate a calculului. S-au putut determina în cursul unor astfel de manevre veritabile smulgeri ureterale.

Traumele ureterale sînt reprezentate de simple perforații, brește liniare, regulate, de mică întindere, de secțiuni parțiale sau complete transversale, rupturi, pensări laterale, sfîșieri sau zdrobiri.

În unele cazuri, soluția de continuitate nu se constiutie imediat, ci apare ulterior, după detașarea unei porțiuni de țesut necrozat (ca în compresiunile prelungite, prinderea în ligaturi, devitalizarea prin disecție excesivă).

Consecințele acestor traume sînt variabile. Pentru cele imediat evidențiate, reconstituirea conductului, asigurarea evacuării urinilor (sondă sau tub plastic ureteral), drenajul perilezional permit în majoritatea cazurilor vindecarea.

Pentru cele nerecunoscute sau netratate, evoluția este însă, de regulă, gravă. Dacă în unele perforații, ca în cazul cateterismelor, în unele secțiuni longitudinale sau pensări laterale de mică întindere, vindecarea poate apărea spontan, urina netrecînd de loc sau în mică cantitate în afara ureterului, în celelalte cazuri prezența urinii extravazate, mai ales dacă e septică, ca și realizarea unor comunicări patologice nu întîrzie să se manifeste, scurgerea de urină prin plagă sau vagin, semnele acumulării urinii în cavitatea peritoneală sau spațiul retroperitoneal, constituind expresia lor clinică. În ultimele două even-

tualităţi, tabloul clinic, de la început sever, se agravează rapid (peritonită, celulită). Urinile aseptice pot fi uneori bine tolerate în abdomen şi produc doar tulburări electrolitice prin resorbţiile masive de la nivelul seroasei. Alteori determină tulburări ale dinamicii intestinale.

Prezenţa obstacolelor (cuduri, compresiuni) precedente sau contemporane cu soluţia de continuitate ureterală şi situate în aval de aceasta favorizează şi grăbesc constituirea aspectelor patologice. Leziunile incomplete (ligaturi, secţiuni) bilaterale se manifestă prin oligurie, iar cele complete, prin anurie. Dilataţia în amonte consecutivă acestor obstacole duce la apariţia unor rinichi mari, dureroşi, sub tensiune. Alteori acest aspect lipseşte, stopul secretor instalîndu-se repede. Dacă necroza şi soluţia de continuitate de la nivelul ligaturilor apare rapid, aspectele menţionate se şterg fără urmări grave, însă în caz contrar pot fi urmate de deficite funcţionale renale şi complicaţii septice grave.

Fistulele urinare avînd un traiect mai mult sau mai puţin sinuos şi lung, pot fi însoţite de pătrunderi ale urinii în cavitatea peritoneală sau de constituirea unor colecţii retroperitoneale.

Foarte rar ele se pot vindeca spontan dar scăderea debitului lor traduce în multe cazuri, nu restabilirea fluxului urinar normal, ci o diminuare progresivă, mergînd pînă la stop temporar sau definitiv, a secreţiei de partea respectivă datorită unui obstacol (prin tendinţa la stenozare a orificiului fistulos de la nivelul pielii sau vaginului).

Alteori, staza din amonte duce la apariţia litiazei şi mai ales a complicaţiilor septice (pielonefrită, pionefroză).

Fistulele vaginale ridică problema diferenţierii între o fistulă ureterovaginală şi una vezicovaginală. Pentru aceasta trebuie să se ţină seama de faptul că în cele ureterale, micţiunile normale sînt însoţite de o scurgere permanentă de urină prin orificiul patologic, că o sondă vezicală permanentă nu le influenţează debitul şi că introducerea de substanţe colorate în vezică (soluţie de albastru de metilen) nu modifică aspectul urinii emise prin fistulă.

Examenul cistoscopic aduce elementele de precizare. Leziunile vezicale şi ureterale concomitente pot însă induce în eroare.

Pentru a determina partea lezată, sediul şi importanţa soluţiei de continuitate, urografia şi fistulografia constituie mijloace valoroase. Uneori cateterismul ureteral şi ureteropielografia pe această cale se dovedesc utile.

În obstrucţiile ureterale complete este posibil ca urografia să nu pună în evidenţă căile excretorii, ci doar nefrograma pe clişee tardive. Ureterografia retrogradă este în aceste cazuri chemată să precizeze existenţa şi sediul obstacolului luînd însă în considerare faptul că nu orice obstacol la sonda ureterală este echivalent cu o leziune traumatică ureterală.

După operaţii abdominale, pelvine, traumele ureterale nebănuite pot fi descoperite doar cu ocazia unei intervenţii pentru un tablou de peritonită sau ileus atribuit unor alte origini.

Profilaxia acestor leziuni este legată de manipulări endoscopice blînde, de identificarea ureterelor în toate intervenţiile de amploare din

vecinătatea lor și la nevoie de disecții, dar fără denudare. Cateterizarea prealabilă a ureterelor se dovedește prudentă în cazurile dificile.

Prognosticul depinde de rapiditatea recunoașterii leziunilor și de întinderea acestora. Cu cît o astfel de traumă este descoperită și tratată mai tardiv, cu atît mai discutabile și greu de obținut sînt rezultatele (deficite renale ireversibile, complicații septice, stenoze întinse).

TRATAMENT

Atitudinea de adoptat depinde de sediul și amploarea leziunilor.

Perforațiile nu necesită, de regulă, intervenții ; o urmărire atentă este însă prudentă.

Plăgile longitudinale, pensările laterale reduse, beneficiază de trecerea unei sonde sau tub de plastic (ca tutore și pentru asigurarea evacuării urinii) și de drenajul periureteral. În leziunile foarte mici, drenajul periureteral e suficient.

Plăgile mai întinse, secțiunile incomplete, impun apropierea buzelor prin cîteva fire subțiri de catgut și sondă sau tub tutore.

Secțiunile complete, rupturile, traumele mai întinse vor necesita suturarea cap la cap după regularizarea tranșelor de secțiune ; în leziunile apropiate de vezică, reimplantarea ureterovezicală sau utilizarea unui lambou vezical pediculat (operația Cassati-Boari), iar în pierderile mai mari de substanță interpunerea unui grefon intestinal sînt modalități de refacere a conductului.

Alegerea tipului de intervenție este însă în funcție și de starea bolnavului și valoarea funcțională a rinichilor.

Apariția unor astfel de leziuni pe un teren deficitar, neoplazic, în cursul unei intervenții lungi, laborioase, poate impune ca mai prudentă ureterostomia cutanată sau nefrostomia temporară și ulterior executarea actului reparator.

La toți bolnavii la care au existat traume de acest gen urmate de intervenții reparatoare este necesară o lungă urmărire în timp, întrucît pot să apară chiar la distanță și să evolueze tacit timp îndelungat stenoze cicatriciale cu stază în amonte și deficit renal sau, și, complicații septice.

În intervențiile la distanță de momentul traumatismului, modificările scleroase, cicatriciale și inflamatorii, complicațiile septice, alterările funcționale renale creează condiții mai dificile.

În principiu, după exereza țesuturilor patologice se va încerca restabilirea continuității ureterale prin unul din procedeele amintite. Pot exista însă și cazuri în care, în fața unor leziuni întinse și a unui rinichi deficitar în partea interesată, nefrectomia să fie preferabilă, bineînțeles dacă rinichiul opus o permite.

Pentru a reduce la minimum riscurile complicațiilor septice, actul chirurgical va fi susținut printr-o judicioasă acoperire cu antibiotice și chimioterapie.

TRAUMATISMELE VEZICALE

În mare majoritate grave prin importantele complicații la care dau naștere, traumatismele vezicale au origini variate și caractere legate în bună parte de particularitățile organului. Interesînd mai ales sexul masculin, sînt determinate de obicei de solicitări violente care produc și alte traume asociate. Ameliorarea prognosticului lor, în genere rezervat datorită letalității care le grevează și azi evoluția, depinde de precocitatea diagnosticului și eficiența terapeuticii.

Fără să fie situate procentual printre cele mai frecvente leziuni viscerale de acest tip, ele înregistrează în perioada contemporană o creștere simțitoare a incidenței. Atît în viața civilă, prin mecanizarea intensă a procesului de muncă și accidentele de circulație, cît și în campanii, prin violența în genere mărită a traumatismelor, vezica este mai des și grav interesată. Ca și în cazul altor organe, leziunile pot fi împărțite în deschise și închise. La acestea se adaugă însă o altă categorie : perforațiile.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE

Supusă acțiunii agenților vulneranți, vezica, organ cavitar, suferă în cadrul traumatismelor închise de cele mai multe ori soluții de continuitate și numai în mai mică măsură contuzii.

Caracterul leziunilor este determinat nu numai de tipul și calitățile (intensitate, direcție de aplicare) elementului traumatizant, dar și de starea peretelui vezical (eventual modificat de procese patologice sau de sechelele lor) și mai ales de gradul de repleție al rezervorului, vezica plină prezentînd modificări mai ample decît cea goală.

În apariția traumelor vezicale pot astfel interveni elemente predispozante (umplerea vezicală), favorizante (modificări parietale) și determinante (secțiunea vulnerantă propriu-zisă).

RUPTURILE VEZICALE

Printre elementele determinante, pe prim plan se situează hiperpresiunea vezicală.

Factorii care o produc sînt în general reprezentați de presiuni violente exercitate asupra vezicii prin intermediul peretelui abdominal (lovituri, căderi pe abdomen, striviri). Peretele vezical este interesat de acțiunea percutană, compresivă, a agentului vulnerant dar, fapt și mai important, urina aflată în vezică, sub efectul comprimării organului, este pusă în stare de hipertensiune și acționează la rîndul ei asupra întregului perete (fig. 140), făcîndu-l să cedeze, să se rupă. Cu cît vezica este mai plină, cu atît acțiunea va fi mai amplificată. Zona cea mai receptivă la astfel de presiuni crescute este cea posterosuperioară, unde, în-

sășî textura musculară și lipsa de țesuturi de sprijin în afara organului creează o regiune de rezistență minoră. Peretele posteroinferior sau cel anterior cedează mai rar în cursul presiunilor executate de sus în jos. Existența unor porțiuni cicatriciale în peretele vezical sau interesate de

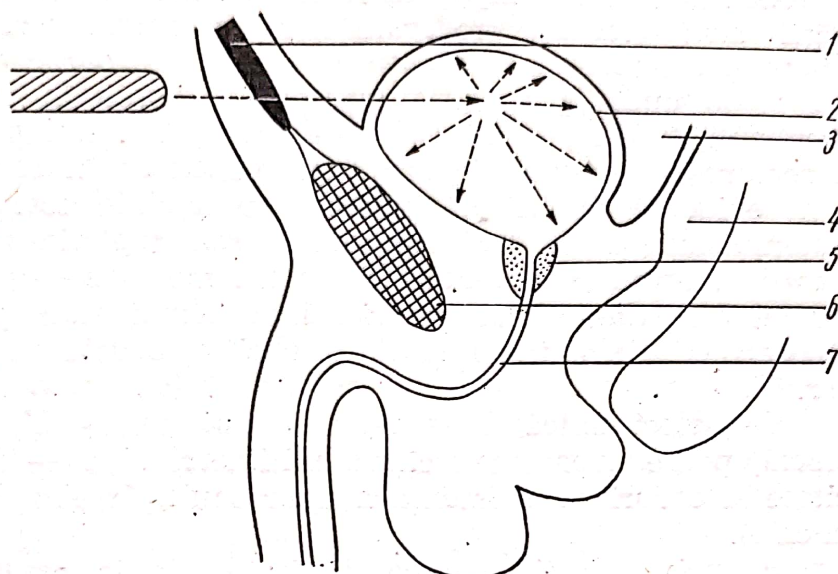


Fig. 140. — Secțiune anteroposteromediană a vezicii și uretrei la bărbat (schematic).

1 — musculatura abdominală; 2 — vezică; 3 — cavitatea peritoneală ; 4 — rect ; 5 — prostata ; 6 — pube ; 7 — uretră.

alte procese patologice (inflamații, tumori, distensii și scleroză) constituie tot atîtea zone de rezistență scăzută.

Presiunea vezicală poate crește uneori brusc și în cursul căderilor de la înălțime cînd pereții organului aflat în repleție sînt supuși unei puternice apăsări chiar de lichidul conținut.

De asemeni, umpleri masive și rapide ale vezicii (cistoscopie, cistografie) pot duce la același efect.

Cînd sensibilitatea este modificată (ebrietate, anestezie, afecțiuni ale sistemului nervos), apariția leziunilor este favorizată datorită depășirii neobservate a limitelor de rezistență parietală. Ebrietatea intervine și prin faptul că actul reflex de contractură a musculaturii abdominale în timpul recepției unei lovituri, element protector pentru vezică, dispare.

La originea rupturilor vezicale au fost citate contracturi violente ale musculaturii abdominale în cursul unor eforturi intense și bruște, vezica fiind plină, sau contracții puternice ale musculaturii vezicale în timpul electroșocterapiei.

Numai cu totul excepțional o retenție completă de urină poate duce la depășirea rezistenței parietale, lucru explicabil pentru că în condițiile normale bolnavul este determinat să recurgă la asistență încă înaintea acestui moment, iar toleranța parietală este mai mare la hiperpresiuni lent progresive decît la cele brusc accentuate.

O categorie deosebită de leziuni vezicale de acest tip îl reprezintă o parte din așa-numitele „rupturi spontane“, în care alterări parietale preexistente permit constituirea de traume sub acțiunea unor solicitări de intensitate redusă, care în condiții normale ar trece neobservate. Contractura abdominală din timpul unui efort obișnuit, al tusei, defecației, ridicării unei greutăți moderate sau contractura vezicală din timpul micțiunii pot imprima conținutului vezical un oarecare grad de hiperpresiune și să ducă la apariția traumei parietale în zone lezate anterior (diverticuli, tumori, ulcere vezicale, pereți subțiați prin distensie). Pentru acel redus procent de „rupturi spontane“ în care nu s-au putut pune în evidență modificări parietale prealabile este de crezut că totuși traumatismul nu a fost înregistrat sau repleția și distensia erau foarte mari. Rupturile apărute prin acest mecanism de mărire a presiunii intravezicale rămîn însă datorite în cea mai mare parte traumatismelor puternice abdominale și destinderilor bruște vezicale descrise anterior.

Ruptura, de obicei unică, longitudinală, mai rar în Y, neregulată sau transversală, poate avea între cîțiva milimetri și 10—15 cm. Sînt foarte rar citate și cazuri de existență a unor multiple linii de ruptură (explozii vezicale).

Urina trece prin soluțiile de continuitate, fie în cavitatea peritoneală (rupturi intraperitoneale), fie în zona din jurul vezicii, rămînînd subseroasă (rupturi extraperitoneale) fie, foarte rar, în ambele.

Urina, inițial septică sau repede infectată prin instrumentări, va determina după tipul de difuziune, apariția unei peritonite, pericistite sau celulite retroperitoneale.

Prezența urinii aseptice în cavitatea peritoneală duce la instalarea unui sindrom de iritație peritoneală în bună parte din cazuri, dar uneori este surprinzător de bine tolerată și nu se manifestă decît prin modificările electrolitice consecutive resorbțiilor masive de la nivelul seroasei sau prin abundența lichidului revărsat (false ascite).

Vechi procese aderențiale intraperitoneale sau apariția rapidă a unor astfel de bariere permit constituirea unor colecții delimitate a căror expresie clinică este în primul rînd în funcție de septicitatea urinilor. Sterile și de proporții reduse, acestea au putut uneori rămîne nerecunoscute multă vreme.

Și în cazul difuzărilor extraperitoneale, prezența unor cantități mici de urină aseptică este puțin simptomatică și au fost descrise cazuri în care astfel de eventualități s-au soldat cu constituirea de colecții pseudodiverticulare sau, intervenind o resorbție lentă și un proces de reacție fibroasă, apariția de intense pericistite scleroase.

Rupturile vezicale, mai ales cele de mică întindere, pot fi uneori colmatate rapid atît de mucoasa care tinde să se ectropioneze, cît mai ales de organele învecinate (anse, epiploon, paniculi adipoși). Această colmatare duce în unele din aceste cazuri la cicatrizări, dar alteori nu constituie decît acoperiri temporare sau realizează o supapă care permite trecerea urinii doar în condiții de hiperpresiune (micțiune). Chiar cicatrizate, ele constituie zone de slabă rezistență mai ușor receptive

la viitoare traumatisme. Alteori, foarte rar, rupturile pot fi incomplete și, fie că se completează într-un al doilea timp, fie că se vindecă fără complicații, dar realizează zone cicatriciale puțin solide.

Astfel de leziuni și tipuri evolutive sînt însă excepționale, de regulă prezența urinilor extravazate în urma traumatismului ducînd la aspectele grave menționate anterior (peritonite, pericisite, celulite).

SFÎȘIERILE VEZICALE

Traumatismele pe care le suferă bazinul în cadrul solicitărilor violente pot constitui elementul determinant și al leziunilor vezicale. Acestea apar, fie ca smulgeri, sfîșieri, datorite tracțiunilor exercitate de ligamentele pubovezicale în cazul deplasărilor osoase (fracturi, disjuncții pubiene), fie ca soluții de continuitate create de fragmente osoase care pătrund în vezică (fractura pubisului, mai rar a osului iliac).

Sfîșierile astfel realizate sînt extraperitoneale și interesează peretele anterior sau fețele laterale ale organului la niveluri variabile. Deseori sînt asociate leziuni uretrale, mai ales în traumele vezicale joase.

Soluțiile de continuitate sînt de obicei neregulate, uneori foarte ample, iar evoluția îmbracă o formă gravă (celulite, focare septice osoase).

CONTUZIILE

Acțiunea agenților vulneranți, exercitată asupra vezicii prin intermediul peretelui abdominal, determină foarte rare ori numai contuzionarea pereților organului și atunci, de regulă, pe întinderi reduse.

Atrițiunile musculare și hematoamele consecutive, perivezicale sau intraparietale, trec de obicei neobservate și evoluează spontan spre vindecare, fără sechele. Este de reținut doar faptul că existența unor asemenea vindecări prin apariția de țesut fibros duce la constituirea de zone de minoră rezistență și oferă condiții favorizante unor solicitări ulterioare (în special hiperpresiuni endocavitare). Excepțional, cînd contuziile au proporții mai mari, ele sau sechelele lor scleroase pot determina modificări funcționale (micționale). Acțiuni brutale endovezicale pot și ele genera, pe lîngă alte leziuni și contuzii.

TRAUMATISMELE DESCHISE

Plăgile vezicii sînt de obicei întîlnite în campanii, fiind provocate de instrumente ascuțite (cuțite, baionete) sau, cum se întîmplă în majoritatea cazurilor, de proiectilele armelor de foc. Plăgile vezicale din practica civilă, în trecut bună parte consecință a împunsăturilor prin coarne, tragerii în țeapă sau acțiunii armelor albe, sînt generate azi

îndeosebi de accidente de circulație, căderi de la înălțime pe obiecte ascuțite, străpungeri cu unelte sau piese și foarte rar de arme albe.

Locul de pătrundere a elementului vulnerant este variabil, cel mai des abdominal sau perineal și se asociază îndeobște cu leziuni ale altor organe (schelet, uretră, rect, viscere abdominale). La nivelul ve-

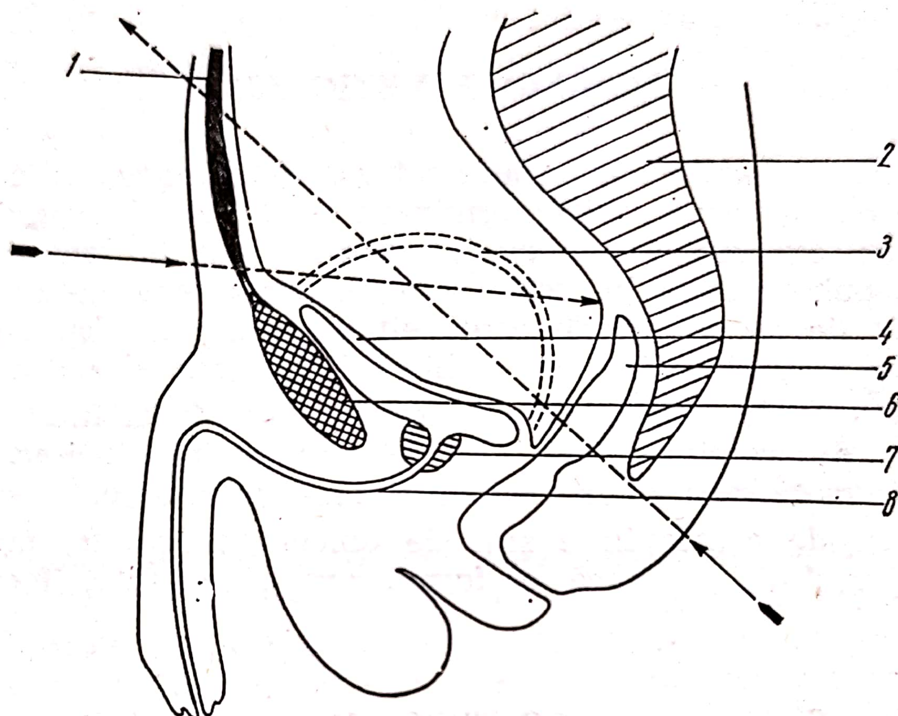


Fig. 141. — Repleția face vezica mai vulnerabilă.

1 — musculatura abdominală ; 2 — coloana vertebrală ; 3 — vezica și peritoneul vezical în repleție ; 4 — vezica și peritoneul vezical (rezervorul fiind gol) ; 5 — rect ; 6 — pube ; 7 — prostată; 8 — uretră.

zicii, agentul traumatizant poate interesa doar unul dintre pereți sau poate străbate dintr-o parte în alta organul și determina soluții de continuitate reduse, punctiforme, alteori mai ample, sau chiar sfîșieri. Agenții vulneranți voluminoși, neregulați (schije), sau tragerile în țeapă, căderile de la înălțime pe obiecte ascuțite, dau naștere la importante pierderi de substanță. Abordînd vezica plină cu o viteză mare, proiectilele imprimă lichidului conținut o bruscă hiperpresiune, care, la rîndul ei, poate duce la veritabile explozii, cu apariția a numeroase linii de ruptură. În traumatologia de campanie, intricarea mecanismelor de acțiune creează variate leziuni (rupturi, sfîșieri, plăgi).

Gradul mai mare de repleție favorizează apariția plăgilor întrucît, mărind volumul vezicii, determină și ridicarea ei în pelvis și abdomen făcînd-o să-și piardă și protecția pe care pînă la un punct i-o oferă cadrul osos (fig. 141).

Sînt cunoscute și cazuri cînd elementul traumatizant nu interesează decît parțial, uneori tangențial, peretele vezical. Foarte rar proiectilul sau corpii străini antrenați rămîn în grosimea peretelui sau în cavitatea vezicală.

Evoluția plăgilor vezicale este în funcție de importanța și sediul soluției de continuitate, de locul unde difuzează urina, intra- sau extraperitoneal, dar și de amploarea leziunilor asociate și eventualele comunicări patologice realizate (vezicorectale, vezicoileale).

PERFORAȚIILE

Leziuni interesînd de regulă în întregime peretele vezical și realizînd comunicări cu cavitatea peritoneală sau zona perivezicală subseroasă, perforațiile au la origine acțiunea unui agent vulnerant endovezical.

În mare majoritate ele apar în cursul explorărilor sau tratamentelor efectuate pe această cale (dilatații, operații endoscopice, cistoscopii) și numai foarte rar sînt datorite unor corpi străini introduși în vezică în scop abortiv, erotic sau criminal. Electroterapeutica tumorilor vezicale și rezecțiile endoscopice ale prostatei și colului vezical constituie obișnuit intervențiile care ocazionează perforații. Folosirea unor instrumente rigide, introducerea lor excesiv de profundă, menținerea acestora în contact prelungit cu o zonă a peretelui vezical și mai ales manevrele brutale, duc de cele mai multe ori imediat, mai rar tardiv, prin escare, la constituirea unor astfel de traume. Stările patologice ale peretelui vezical le favorizează apariția (inflamație, distensie, ulcerații).

Există și leziuni în care doar mucoasa sau în parte și musculatura sînt interesate, fără ca întreg peretele vezical să fie străbătut. Deși parțiale, astfel de traume pot avea evoluții grave și cîștigă importanță, atît datorită posibilității transformării lor în leziuni complete la solicitări de intensitate redusă, cît și întinderii lor uneori deosebite. Au fost astfel citate cazuri în care agentul vulnerant a produs decolarea unor lambouri mari de mucoasă sau a forat veritabile tuneluri intraparietale. În plus, intervine și natura agentului vulnerant. Dacă, în general, în condițiile amintite, traumele realizate sînt limitate la efectele acțiunilor pur mecanice, în perforațiile apărute în timpul electrocoagulărilor sau electrorezecțiilor, întinderea leziunilor depășește de multe ori soluția de continuitate constituită, datorită modificărilor ireversibile produse de curentul electric în zona înconjurătoare. Detașările ulterioare de escare, mărind sensibil dimensiunile traumelor, agravează evoluția. Leziuni reduse, incomplete, se pot transforma după 4—12 zile în soluții de continuitate ample și complete. Chiar fără să intervină o solicitare mecanică instrumentală, detașarea escarelor poate crea perforații. Ca și rupturile, perforațiile sînt uneori acoperite de țesuturile și organele învecinate, realizîndu-se colmatări mai mult sau mai puțin durabile sau comunicări cu supapă.

Perforațiile complete, de regulă de mici dimensiuni și împărțite în intra- sau extarperitoneale, pot interesa însă și alte organe (anse ileale, rect, uter, vagin).

TRAUMATISMELE VEZICALE IATROGENE

Vezica este expusă şi poate suferi traumatisme, atît în timpul şi din cauza manevrelor endoscopice diagnostice sau terapeutice, cît şi în cursul intervenţiilor abdominopelvine.

Printre leziunile de acest tip, consecutive acţiunilor endoscopice, perforaţiile sînt cele mai frecvent întîlnite. În afara lor mai sînt însă cunoscute şi rupturile, uneori importante, generate de repleţia bruscă şi distensia excesivă a rezervorului vezical. Astfel de traume apar îndeosebi în cazul modificării sensibilităţii (leziuni nervoase şi mai ales rahianestezie sau anestezie generală) şi pe un teren alterat de procese patologice preexistente (inflamaţii, tumori, cicatrici fragile, ulceraţii).

Este demn de reţinut că în special la bolnavii care prezintă astfel de leziuni parietale sau la cei supuşi anterior la intervenţii endoscopice, repleţia vezicală cere prudenţă. În plus, nu trebuie omis faptul că sînt cazuri în care capacitatea vezicală redusă poate induce în eroare. Introducerea sub anestezie la aceşti bolnavi a unei cantităţi standard de lichid (apropiată de capacitatea normală a organului) poate duce la efracţii de proporţii însemnate.

Intervenţiile operatorii determină uneori şi ele apariţia unor traume vezicale. În cursul oricăror laparotomii subombilicale, dacă incizia peritoneului coboară prea mult şi vezica este plină sau fixată în poziţie înaltă, rezervorul poate fi deschis pe întinderi variabile.

Cel mai frecvent însă, astfel de leziuni apar în timpul exerezei tumorilor pelvine (mai ales al histerectomiilor) din cauza aderenţelor uneori intime dintre vezică şi procesul tumoral sau a decolărilor insuficiente.

Cura herniilor inghinale, în special a celor oblice interne, poate de asemenea expune la astfel de accidente, dacă vezica, alunecînd, ajunge în imediata vecinătate a sacului herniar. Disecţia insuficientă şi deschideri sau ligaturări intempestive ale „sacului" prea puţin izolat şi identificat generează soluţii de continuitate uneori întinse. Alteori, pensarea prin ligaturi a peretelui vezical, neobservată imediat, dă naştere la necroze şi comunicări patologice ulterioare grave, mai ales că urina poate trece în anumite condiţii şi în cavitatea peritoneală. Porţiuni din vezică luate drept sac herniar au fost uneori ligaturate şi secţionate, ceea ce a dus, după resorbţia firelor, la apariţia unor breşe largi.

La originea leziunilor vezicale mai pot sta şi simfiziotomiile. cezarienele vaginale, chiuretajele uterine.

SEMNE CLINICE

Apărînd deseori în asociaţie cu alte leziuni, traumatismele vezicale sînt frecvent dominate de simptomatologia mai zgomotoasă a acestora, expresia lor clinică fiind mai tardiv recunoscută. Elementele

şocului intervin uneori în primul rînd în realizarea acestui aspect. În plus, trebuie menţionate şi cazurile în care, fără să existe alte traume, condiţii speciale (breşe cu supapă) sau o evoluţie lentă, torpidă, fac greu şi tîrziu decelabile determinările de acest tip. Mai ales dacă un traumatism vezical cu astfel de caractere clinice apare pe un teren de veche suferinţă urinară (vechi disectazici), nerecunoaşterea sa este mai uşor posibilă, întrucît elementele clinice ce-i aparţin pot fi atribuite la prima vedere afecţiunii preexistente.

Ţinînd seama de aceste eventualităţi, ca şi de gravitatea pe care o au traumatismele vezicale, apar imperios necesare, atît o temeinică cercetare clinică, cît şi utilizarea explorărilor complementare.

Elementul care stă la baza tabloului lor clinic este existenţa soluţiilor de continuitate şi, ca o consecinţă a acestora, pătrunderea urinii în regiunile învecinate. Tipul, sediul, întinderea leziunilor intervin de asemenea în geneza variatelor aspecte.

Traumele care nu realizează comunicări între vezică şi zonele din vecinătate au de regulă o foarte modestă traducere clinică sau sînt chiar asimptomatice. Astfel, contuziile, mai ales cele de mică întindere care reprezintă majoritatea, trec neobservate sau determină o discretă jenă hipogastrică, uneori ritmată de micţiuni (repleţia maximă premicţională şi contracţiile terminale), alteori permanentă. Contuziile voluminoase, foarte rare, pot produce disurie şi polakiurie sau permit uneori perceperea unor zone de împăstare suprapubiană (hematoame mari extraparietale).

Soluţiile parţiale de continuitate (rupturi, plăgi) trec şi ele de multe ori nedecelate, tabloul clinic fiind determinat de celelalte traume asociate (parietale sau viscerale). Cînd astfel de traume parţiale ating dimensiuni mai mari, generează sîngerări importante sau sînt situate în vecinătatea colului, îşi găsesc o mai notabilă expresie clinică, fie imediat (dureri hipogastrice în special micţionale, hematoame, perivezicale), fie tardiv, în faza cicatrizării (sechele disectaziante, pericistite scleroase).

În cea mai mare parte însă, toate traumele care nu determină trecerea urinii în afara vezicii au o simptomatologie discretă.

Soluţiile complete de continuitate care permit extravazarea urinii generează, tocmai datorită acestui fapt, aspecte clinice pregnante.

Elementele tabloului simptomatic sînt în aceste cazuri dependente de o serie de factori : amploarea traumelor, septicitatea urinilor, boli urinare preexistente (inflamaţii, afecţiuni obstructive), comunicări cu alte organe (rect, ileon, vagin) şi în primul rînd de caracterul intra- sau extraperitoneal al leziunilor vezicale.

1. Prezenţa urinii în cavitatea peritoneală determină obişnuit apariţia *sindromului peritoneal* caracterizat clinic prin :

— *durere abdominală* difuză sau, mai des, cel puţin la început, localizată, care poate apărea încă de la pătrunderea primelor picături de urină, luînd un caracter lancinant asemănător perforaţiilor altor organe cavitare. Alteori apar tardiv, după ce s-a acumulat o cantitate mai mare de urină sau are o intensitate redusă :

— *contractură generalizată* sau limitată la abdomenul inferior poate uneori lipsi sau lua aspect intermitent ;

— *pareză intestinală*, mergînd pînă la ileus dinamic, însoțește durerea și contractura, dar apare în unele cazuri și izolată, fiind unica expresie clinică a uroperitoneului.

În afara acestor trei elemente principale ale sindromului peritoneal mai sînt de citat grețuri, vărsături, alterarea stării generale.

Au fost însă descrise și cazuri în care trecerea urinii în cavitatea peritoneală a fost asimptomatică și nu s-a tradus decît prin tulburări electrolitice determinate de resorbțiile masive de la nivelul seroasei.

Chiar atunci cînd este evident, sindromul peritoneal nu poartă însă nici un element caracteristic pentru originea sa urinară. Excepție pot face cazurile în care tulburările micționale atrag atenția și plăgile în care, realizîndu-se o comunicare vezicoperitoneală, urina se acumulează în cavitatea peritoneală, dar se evacuează și prin traiectul parietal la nivelul tegumentelor.

2. *Pătrunderea urinii in jurul vezicii* determină, în funcție de volumul colecției, durere mai mult sau mai puțin accentuată sau numai o senzație de plenitudine și greutate în abdomenul inferior sau strict localizată în hipogastru și în fosele iliace, cu un caracter de obicei permanent. Colecția urinară extravezicală, mată la percuție, nu-și traduce prezența decît printr-o împăstare limitată, mai ușor de perceput prin palpare bimanuală ; ea trebuie diferențiată de un glob vezical.

Urinile septice, generînd rapid complicații (abcese perivezicale, pericistite flegmonoase, celulită retroperitoneală), încarcă tabloul clinic, dîndu-i un caracter mai grav.

3. *Sindromul urinar* este compus din diferite elemente care apar, de la caz la caz, izolate sau intricate.

În primul rînd trebuie menționată absența micțiunilor. Cînd soluția de continuitate este mare sau situată aproape de col și toată urina trece în afara vezicii, apare falsul aspect de retenție.

În majoritatea cazurilor însă, urina, pătrunzînd în cavitatea peritoneală sau fuzînd într-un spațiu larg în pelvis, tabloul este cel al unei „retenții fără glob vezical“ și numai uneori colecția urinară localizată realizează și falsul aspect de glob vezical.

Absența exteriorizării urinii prin breșa vezicală, mai ales la politraumatizații șocați, poate simula și o anurie. Acest aspect este de reținut însă și în alt sens. La bolnavii cu traumatisme violente, multiple, este posibilă instalarea unei anurii care să ducă la „retenții fără glob“ și să inducă în eroare, mai ales cînd locul de aplicare a agenților vulneranți a fost abdominoperineal.

În unele cazuri micțiunile pot fi prezente, dar sînt dureroase, frecvente, cu urină sanguinolentă și în cantități reduse pînă la cîteva picături. Aceste micțiuni nu dau senzația de evacuare, ci accentuează deseori durerea abdominală și senzația de greutate în pelvis.

Plăgile vezicale, în special cele de război, determină apariția urinii la nivelul tegumentelor, care este tardivă dacă traiectul proiec-

tilului a fost sinuos. În aceste plăgi, aspectele clinice sînt determinate de elementele celorlalte traume asociate.

În cazul plăgilor accidentale evoluția este de cele mai multe ori prelungită de complicațiile septice cu originea în leziunile vezicale sau în cele asociate (osteite), favorizate de condițiile traumei sau prezența unor corpi străini. Mai tîrziu pot apărea calculi vezicali, infecții cronice sau fistule.

Sînt însă cunoscute și cazuri în care breșe înalte, de proporții reduse, permit acumularea în vezică a unei cantități de urină apropiate de cea normală și trecerea numai a unei mici părți paravezical. În astfel de leziuni — cînd hematuria este discretă și urina sterilă iar reacția peritoneală este minimă sau absentă — erorile de interpretare sînt ușor posibile.

Constituirea soluțiilor de continuitate cu supapă sau colmatarea lor temporară pot avea ca efect alternarea perioadelor manifeste clinic cu altele de acalmie.

Tulburările micționale, disuria și chiar retenția, favorizînd emisiunea urinilor prin breșele create, sînt generate de colecțiile compresive din zona joncțiunii vezicoureterale.

Hematoame importante perivezicale, de obicei cu originea în focare de fractură apropiate, pot da false aspecte de glob vezical.

Realizarea unor comunicări cu organele vecine se traduce prin apariția urinii la aceste niveluri (vagin, uter, rect). Cînd este interesat intestinul se pot adăuga pneumaturia sau prezența fecalelor în urină.

Leziunile uretrale asociate, ca și cele ale aparatului urinar superior, complică tabloul clinic și creează dificultăți de diagnostic (celulite retroperitoneale, hematurii, uroperitoneu, retenții de urină de altă origine decît vezicale).

Leziunile iatrogene, perforații sau traume operatorii, pot fi recunoscute imediat după crearea lor și, tratate corespunzător (sutură-drenaj), evoluează în marea lor majoritate bine. Deosebit de rar, dificultăți în evacuarea vezicală, prezența de urină infectată sau compromiterea suturilor, duc la complicații (peritonite, celulite, fistule). În special, comunicările cu vaginul pot genera mai ușor, chiar tratate, fistule.

Nediagnosticate imediat, ele au o expresie clinică variată în funcție de aceiași factori care intervin și în celelalte traumatisme (dimensiunile și sediul leziunii, septicitatea urinilor și mai ales caracterul lor complet sau incomplet).

Perforațiile sau mai rar pensările operatorii care nu interesează decît în parte peretele vezical sînt de multe ori lipsite de traducere clinică și se vindecă spontan. Jena sau durerile micționale, discrete, hematuriile de mică intesitate, îndeosebi terminale, balonările persistente le trădează alteori prezența. În unele cazuri pot deveni sediul unor complicații septice generînd cistite prelungite sau pericistite. Intervenția unor tulburări de dinamică urinară (stază, hiperpresiune), a aceluiași element septic sau mai ales a unor necroze secundare le pot însă transforma în leziuni complete. Este de subliniat

faptul că în cazul perforațiilor, întrucît acestea sînt de regulă de mici dimensiuni și extraperitoneale, pot fi întîlnite mai des aspecte clinice puțin zgomotoase (discretă împăstare și durere hipogastrică însoțite de mici ascensiuni febrile).

Chiar intraperitoneale cînd sînt rapid acoperite de procese adereníiale sau expansiunea urinii este limitată, astfel de leziuni nu-și traduc existența decît prin puține elemente clinice.

Sînt cunoscute și cazuri în care apariția unei fistule vezicointestinale sau eliminarea unei cantități variabile de urină tulbure, fetidă, consecință a golirii unei colecții perivezicale, constituie singurele manifestări care atrag atenția.

Plăgile operatorii sînt urmate doar de o rapidă constituire a unui traiect fistulos, urina apărînd la nivelul tegumentelor sau altor organe (rect, vagin).

Evacuarea urinii prin plagă apare alteori mai tîrziu, după ce s-au instalat semnele și simptomele unei colecții abdominale.

Traumatismele vezicale, evoluînd de obicei repede, iar uneori lent, torpid, pot determina alteori și aspecte fulgerătoare (septicopioemii, toxemii).

Sechelele sînt foarte rare (cicatrici retractile, pericistite scleroase, fistule) și condiționate, de regulă, de leziuni anterioare (inflamații, obstrucții), de amploarea leziunilor, dar și de caracterul tradiv, incomplet, al tratamentului.

DIAGNOSTIC

Un bolnav la care în urma traumatismului apare imposibilitatea de a urina fără existența unui glob vezical sau care emite doar mici cantități de urină sanguinolentă și la care se poate percepe o împăstare difuză, dureroasă în hipogastru, apărare în tot abdomenul sau numai în zona inferioară, sugerează posibilitatea unei breșe vezicale. Tactul rectal permite uneori, în plus, aprecierea sensibilității fundului de sac Douglas sau perceperea unei împăstări perivezicale supraprostatice.

Alteori nu atrage atenția apărarea musculară abdominală, ci meteorismul sau prezența de lichid în cavitatea peritoneală.

Durerea, centrată de obicei în hipogastru, poate fi uneori ritmată de eforturile de a evacua urină și corespunde extravazării în acele momente a conținutului vezical.

În cazul plăgilor, prezența urinilor care se scurg în exterior prin soluția de continuitate tegumentară aduce o întărire a ipotezei de traumă vezicală.

În prezența unui aspect clinic care reunește toate sau bună parte din elementele citate, diagnosticul de traumă penetrantă vezicală este în general luat în seamă sau, chiar dacă aceasta nu se întîmplă, însuși caracterul de urgență care duce la o intervenție chirurgicală permite recunoașterea și tratarea leziunii.

Sînt însă destul de numeroase cazurile în care tabloul clinic nu este atît de complet sau diversele sale elemente componente apar treptat. În plus, este notoriu că nici apărarea, nici pareza, nici hematuria nu comportă caractere tipice, specifice traumatismelor vezicale. Numai atenta considerare a condițiilor accidentului, decelarea tuturor semnelor și simptomelor și integrarea lor pot face diagnosticul clinic posibil.

În fața aspectelor lent evolutive, atipice sau acoperite, explorarea suplimentară devine necesară.

Dar, pe cît de justificată se dovedește această completare a examenului clinic, în aceeași măsură aplicarea ei se poate dovedi primejdioasă. De aceea, utilizarea ei de principiu, de rutină, nu poate fi acceptată. Ea trebuie adaptată fiecărui caz ca urmare a unui examen clinic minuțios și numai atunci cînd există motive temeinice. Alteori ea poate furniza aspecte înșelătoare, decelabile numai printr-o atentă considerare și coroborare cu datele clinice.

La bolnavii bănuiți a avea traumatisme perforante vezicale, de îndată ce prin cateterism nu s-a putut evacua urină sau aceasta este în cantitate foarte redusă și sanguinolentă, s-a considerat oportun să se introducă pe același cateter o cantitate precisă de lichid și să se urmărească eliminarea lui. Lipsa de evacuare a lichidului sau obținerea unor cantități mai mici au fost considerate probante. Manevra pare întemeiată, dar în realitate este capabilă să dea naștere la false interpretări.

Într-o vezică ruptă sau perforată, sonda pătrunsă prin breșă poate drena lichid în cantitate corespunzătoare, dînd prin aceasta o falsă asigurare. În cazul absenței unei soluții de continuitate, sonda astupată de un cheag, franj tumoral sau sfacel poate să nu permită lichidului să revină și să lase impresia unei rupturi. Mai mult, în cazul breșelor înalte, comunicărilor reduse sau în parte acoperite, vezica poate conține cantități „liniștitoare" de urină. Alteori, evacuîndu-se din vezică peste 500—600 ml de urină se poate considera că acest plus de lichid peste capacitatea fiziologică este dat de urina exteriorizată care revine în vezică, deși, în realitate pot crea acest aspect și o vezică destinsă, ca și un diverticul vezical mai mare.

O urină clară nu exclude leziunile perforante, căci sîngerările sînt uneori reduse sau sonda drenează urini extravezicale și în plus nu orice urină sanguinolentă pledează pentru o traumă totală a peretelui, întrucît poate produce și o leziune parțială.

S-au mai preconizat sondaje repetate la intervale de cîteva ore, care, în cazul unei perforații sau rupturi, n-ar putea drena decît mereu aceeași cantitate de urină, rezervorul vezical neputînd colecta mai mult lichid decît pînă la nivelul breșei.

În fapt însă, pot interveni și crea confuzii obstrucțiile sondei, poziția bolnavului, debitul filtrării.

Schimbarea poziției sondei a fost socotită oportună întrucît aceasta, introdusă mai profund, ar putea trece prin breșă și aduce un plus de urină. Manevra însă nu este ușor realizabilă și în plus

e primejdioasă prin accentuarea traumatismului sau producerea altor leziuni similare, suplimentare.

Recoltarea de urină prin sondă, inițial în decubit și imediat apoi în ortostatism, a fost considerată utilă, întrucît în cea de a doua poziție, eventuala urină extravezicală ar reveni prin breșă în vezică și s-ar evacua, constituind o probă. Dar și în acest caz pot interveni factorii de eroare.

Pentru toate aceste manevre, trebuie precizat un element în plus și anume posibilitatea producerii unei infecții care în cazul unei soluții de continuitate vezicală interesează rapid zone largi din jurul organului.

Examenul cistoscopic, atrăgător pentru că permite vederea directă a leziunii, nu este deseori posibil, fie din cauza lipsei de capacitate, fie din cauza neclarității mediului ; în plus este și primejdios.

Cistoscopia devine sigur posibilă și utilă în unele perforații mici sau mai ales în leziunile nepenetrante.

Introducerea prin cateter de aer sau alt gaz (O_2, CO_2) în cantități variabile (100—150 cm^3 pînă la 500 cm^3), permite, în absența leziunilor punerea în evidență la examenul radiologic (scopie sau grafie) a vezicii destinse de mediul transparent. În cazul traumatismelor penetrante, mediul transparent apare sub formă de semiluni clare în zonele subdiafragmatice pentru leziunile interperitoneale sau în jurul vezicii și în spațiile costoiliace între peritoneu și perete, pentru cele extraperitoneale.

Printr-o probă de acest gen poate da precizări și examenul clinic. În breșele intraperitoneale apare pneumoperitoneul și se notează dispariția matității hepatice, iar în cele extraperitoneale apar crepitații gazoase retrocrurale sau în fosele iliace.

Recent, constatîndu-se că fluoresceina nu se resoarbe prin mucoasa vezicală, dar acest lucru devine posibil în cavitatea peritoneală, s-a injectat 100 ml dintr-o soluție de 0,5% fluoresceină și s-a găsit în următoarele 15 minute substanță în sînge ori de cîte ori exista o breșă care făcea posibilă comunicarea dintre vezică și cavitatea peritoneală.

Obținerea unei imagini vezicale după umplerea cu substanță de contrast a receptorului este considerată dintre cele mai utile examene complementare. Ea poate fi realizată în cursul unei urografii pe clișee mai tardive (20—30 minute — 1—2 ore) și atunci apar și detalii morfofuncționale pentru aparatul superior sau prin umplere retrogradă.

În cazul leziunilor penetrante extravezicale apar fuzee de substanță la baza vezicii sau semiluni opace paravezicale, pe cînd în cele intraperitoneale petele opace sînt situate supravezical și iau forme neregulate.

Există însă și posibilități de eroare. În imaginea obținută în cursul urografiei, ca și în repletiile cu cantități reduse de substanță, se poate ca o breșă înaltă sau de întindere mai mică sau în parte colmatată să nu dea posibilitatea trecerii substanței în afara vezicii. În alte

cazuri, exteriorizarea substanței poate lua un aspect fals de diverticul sau este mascată chiar de vezica bine opacifiată. Pentru aceasta se preconizează umplerea suficientă a vezicii, efectuarea explorărilor și în poziții oblice sau din profil, ca și a unui clișeu după evacuarea lichidului opac.

În succesiunea explorărilor, o ierarhizare este însă posibilă și necesară, ea fiind dictată de particularitățile fiecărui bolnav.

În acest sens, dintre diversele metode cistografia se situează pe prim plan.

Dacă starea bolnavului permite urografia, clișeul vezical obținut la sfîrșitul acesteia se poate dovedi util, cu condiția ca repleția vezicală să fie destul de mare și eliminarea substanței suficient de activă pentru a pune în evidență extravazatul.

La bolnavii cu funcția renală deficitară, la cei cu scăderi tensionale, cistografia din cadrul urografiei nu mai este posibilă sau e nesatisfăcătoare. În aceste cazuri, ca și în cele în care clișeul vezical nu aduce clarificarea dar există motive pentru a pune problema traumatismului vezical, cistografia de umplere devine necesară.

La bolnavii cu traume concomitente vezicale și uretrale atunci cînd uretra se dovedește necateterizabilă, cistografia urografică rămîne singura investigație posibilă.

Dacă rezultatul nu este probant și persistă îndoielile, se poate umple vezica cu aer, urmărindu-se eventuala difuziune a acestuia.

Cu deosebite precauții se mai poate efectua și cistoscopia.

Imposibilitatea de a efectua investigațiile amintite justifică în cazurile dubioase folosirea și interpretarea cu circumspecție a probelor care se sprijină pe urmărirea eliminării unei cantități de lichid introdusă prin sondă, pe variațiile acestei eliminări în funcție de poziția bolnavului.

Pentru leziunile care nu interesează decît în parte peretele vezical, mijlocul cel mai eficace de diagnostic este cistoscopia executată cu precauții deosebite.

Succesiunea acestor investigații trebuie însă să fie rapidă, iar intervalul dintre diversele probe de ordinul minutelor și nu al orelor sau zilelor.

Sînt cazuri în care după cistografie, dacă aceasta nu a adus proba rupturii, e preferabilă, ținînd seama de tabloul clinic, direct intervenția operatorie.

De asemenea, la cei la care, cu toate investigațiile practicate, nu se obțin probe de leziuni vezicale, dar persistă îndoielile, este indicată aceeași atitudine.

Tocmai pentru că în diagnosticul traumatismelor vezicale există dificultăți și o acalmie poate duce la expectative primejdioase, în prezența suspiciunilor este preferabilă intervenția. Această atitudine se dovedește mai puțin riscantă decît o temporizare deseori gravă.

PROGNOSTIC

Legat de atitudinea și tipul traumelor, de importanța și sediul extravazatului urinar, de intervenția elementului septic, dar și de leziunile asociate, prognosticul, în general rezervat în soluțiile complete de continuitate, este dependent în primul rînd de precocitatea diagnosticului și mai ales a actului terapeutic.

Instituirea unui tratament complet, eficace în primele 6—12 ore de la accident, ameliorează prognosticul chiar în leziunile întinse, asociate, după cum diagnosticul tardiv sau temporizările nejustificate pot genera complicații și evoluții grave, cu tot caracterul modest al traumei inițiale.

TRATAMENT

Terapeutica traumelor vezicale se adresează de obicei leziunilor proaspete și numai foarte rareori eventualelor lor urmări la distanță.

Pentru contuzii, care sînt de obicei de proporții moderate, nu se face resimțită, în majoritatea cazurilor, nici o terapeutică. Doar în prezența celor de întindere mare și mai ales dacă există condiții de hiperpresiune intravezicală (stază, contracții violente repetate), modificări ale peretelui vezical prin procese preexistente (cistite, neoplasme, vezici destinse) și un element septic adăugat, devine prudentă drenarea urinilor prin sondă uretrală, administrarea unei medicații antiinfecțioase și a unor calmante și antiseptice.

O supraveghere prelungită a acestor bolnavi se dovedește utilă, întrucît este cunoscută posibilitatea transformării în soluții complete de continuitate.

Leziunile care interesează parțial peretele vezical necesită punerea în repaus a vezicii prin sondă uretrală și o terapie calmantă și antiinfecțioasă.

Pentru traumele parțiale externe, proporțiile lor și ale hematomului perivezical, tendința la creștere și transformare septică a acestuia, atrag indicații, rare de altfel, de intervenție chirurgicală (sutură, hemostază, drenaj perivezical, sondă uretrală).

În cazul plăgilor care determină traume vezicale parțiale mai întinse, tratamentul chirurgical este același, cele de dimensiuni reduse necesitînd doar sondă uretrală. În ceea ce privește traumele de acest tip, care apar în cursul intervențiilor chirurgicale extravezicale, recunoașterea lor rapidă trebuie să ducă la suturarea imediată a breșelor și punerea vezicii în repaus.

Leziunile parțiale interne de dimensiuni importante, detașarea largă de lambouri mucoase, infectarea zonelor traumatizate, hematuriile prelungite sau repetate impun o intervenție transvezicală sau, mai rar, endoscopică (în special pentru hemostază și electrocoagularea lambourilor) și drenajul cu sondă uretrală.

Existența unor leziuni care interesează toată grosimea peretelui vezical necesită un tratament chirurgical de urgență. Acesta trebuie să

asigure drenajul urinilor, să ducă la închiderea breşelor vezicale, să permită drenajul cavităţilor în care a pătruns urina şi să rezolve leziunile asociate. Realizabile de cele mai multe ori, dezideratele enunţate se pot dovedi uneori greu de obţinut datorită caracterului traumelor sau stării generale a bolnavului (Burghele).

Modalitatea de a efectua drenajul vezical constituie încă obiectul unei controverse între partizanii realizării acestuia pe cale suprapubiană şi cei ce îl obţin prin sondă uretrală. În practică, ambele procedee se dovedesc utile, găsindu-şi indicaţii în funcţie de tipul leziunilor, posibilitatea de a efectua sau nu un act terapeutic complet, starea generală a bolnavului.

Folosirea sondei uretrale este indicată ori de cîte ori sutura breşelor vezicale se realizează în bune condiţii, peretele vezical nu este interesat de alte procese patologice importante, hemostaza s-a putut efectua satisfăcător şi nu există primejdia obstruării cateterului.

Cistostomia devine necesară cînd suturile sînt precare sau imposibile, pe un teren vezical alterat, în prezenţa unor breşe vezicale mari sau multiple, a leziunilor uretrale obstructive asociate, supuraţiilor perivezicale, celulitelor pelvine cu origine în traumatismul vezical, la purtătorii de urini intens infectate sau sanguinolente.

Posibilitatea de a folosi catetere ameliorate (sonde cu balonet, dublu curent, din materiale neiritante), drenajul în circuit închis, reducînd simţitor complicaţiile septice ale sondei uretrale permanente, au făcut ca această soluţie să fie mai des folosită în ultima vreme. Cistostomia îşi păstrează însă, în condiţiile amintite, superioritatea.

Suturile vezicale cer, pentru a evita dezuniri ulterioare, curăţirea buzelor soluţiei de continuitate de orice zonă devitalizată. În general, se consideră oportună efectuarea a două planuri de suturi suprapuse. In leziunile intraperitoneale se adaugă un al treilea plan, cel seros.

În prezenţa unei sfîşieri vezicale întinse, în care soluţia de continuitate rezultă din întretăierea a numeroase linii de ruptură cu importante pierderi de substanţă, sutura poate deveni posibilă numai în parte sau poate fi imposibilă.

Acest aspect devine şi mai delicat în traumele juxtavezicale sau în cele din zona orificiilor ureterale, în această ultimă eventualitate fiind uneori necesară reimplantarea ureterală.

Acolo unde condiţiile o impun, un singur şi corect plan de sutură poate fi mai util decît cele două uzuale, defectuoase din lipsa de material viabil disponibil.

Drenajul urinii din zona perivezicală trebuie să fie cît mai eficient. După suturare, cavităţile din jurul vezicii e preferabil să fie drenate cîteva zile pentru a asigura evacuarea secreţiilor patologice ce se pot acumula. În suturile incomplete, drenajul acesta devine un imperativ. La nevoie, cînd debitul urinar extravazat în continuare este prea mare sau colecţiile perivezicale se dovedesc greu de drenat decliv şi eficient, o aspiraţie continuă este utilă. Prezenţa hematoamelor sau a colecţiilor urohematice impune acelaşi drenaj şi, în plus, efectuarea unei hemostaze cît mai bune.

Pentru cavitatea peritoneală, dacă urinile sînt clare, sterile și breșa s-a putut închide în condiții optime după o perfectă evacuare a lichidului patologic, nu este necesar drenajul (sînt totuși autori care preferă și în astfel de situații să aibă siguranța unui tub de dren lăsat 48 de ore în cavitate). În prezența leziunilor întinse de peritonită, tendinței la cloazonare și retenție septică, drenajul peritoneal devine obligatoriu.

Explorarea cavității peritoneale este oportună în toate cazurile în care există un traumatism violent și o cît de moderată suspiciune de iritație peritoneală.

Sînt însă și situații în care particularitățile cazurilor indică și alte căi de abord al vezicii, dar, de regulă, este preferată calea hipogastrică. Astfel, în unele plăgi, îndeosebi prin proiectile, la bolnavii șocați cu multiple traume grave, abordul poate fi obținut urmînd traiectul agentului vulnerant.

În explorarea cavității peritoneale se cer atenție și circumspecție. Aglutinarea de anse în zona peritoneului vezical impune o amănunțită cercetare, pentru a nu lăsa netratată o soluție de continuitate minimă.

Apariția frecventă a leziunilor vezicale de acest tip la bolnavi care au suferit traumatisme importante și nu rareori sînt aduși în stare de șoc traumatic sau hemoragic, face ca pentru unele cazuri, înaintea oricărui gest chirurgical sau chiar explorări, să devină necesară terapeutica radicală destinată să readucă bolnavul în condiții acceptabile care să permită solicitarea suplimentară pe care o reprezintă un examen amănunțit sau intervenția operatorie.

Întinderea leziunilor, prezența unor fracturi asociate, contactul cu urinile deseori septice, cer o acoperire susținută cu antibiotice. În nici un caz însă, folosirea acestora nu poate suplini deficiențe în instituirea drenajului vezical și perivezical sau soluționarea comunicărilor patologice.

În cazul plăgilor care interesează doar vezica sau concomitent și alte organe, obiectivele actului terapeutic chirurgical sînt aceleași, devenind însă necesară și atenta debridare, explorare a traiectelor, eliminarea porțiunilor necrozate, drenajul larg al spațiilor interesate sau al cavităților patologice create.

În plăgile operatorii și traumatismele obstetricale care determină soluții complete de continuitate, recunoașterea lor imediată atrage pe loc intervenția reparatoare chirurgicală.

Identificarea mai mult sau mai puțin tardivă a acestor traume impune aceeași soluție, dar, de obicei, în condițiile mai precare ale unei reintervenții și ale existenței unor traiecte fistuloase urinare care necesită ele însele o rezolvare corespunzătoare (debridare, incizie, sutură, drenaj). Leziunile care apar la distanță de un act obstetrical și reprezintă o consecință a acestuia pot lua proporții mari prin necrozele întinse determinate de compresiuni puternice, repetate, prelungite (cap fetal, forceps). Suturile devin greu sau de loc posibile, drenajul cît mai eficient al vezicii și zonelor extravezicale interesate fiind, cel puțin momentan, singurul realizabil.



Leziunile rectovezicale cer de asemenea o cît mai promptă și pe cît posibil și completă rezolvare. În varietățile intraperitoneale, laparotomia și sutura separată a traumelor vezicale și rectale sînt obiectivele strict obligatorii, dar nu totdeauna ușor de realizat. În cele extraperitoneale este ideală sutura separată rectală și vezicală după debridare și drenajul prin cistostomie. Această atitudine nu este însă posibilă decît în unele cazuri, din cauza întinselor atrițiuni tisulare, încît soluțiile se vor adapta condițiilor locale. Este indicat drenajul prin cistostomie, trebuie efectuată cît mai complet debridarea comunicației patologice, asigurat drenajul intervezicorectal și pe cît posibil obținută o micșorare a breșelor vezicale și rectale, dacă nu se poate efectua sutura integrală. Pentru unii autori devine în astfel de cazuri oportun și drenajul intestinal prin anus iliac. Mai ales în cazurile cu plăgi zdrobite și delabrări tisulare unde doar cistostomia și înlăturarea țesuturilor necrozate sînt posibile, derivația intestinală devine încă mai necesară. Deși au fost citate cazuri în care drenajul vezical a fost realizat prin sondă uretrală și evoluția a fost satisfăcătoare este preferabilă, de prudență, cistostomia.

Traumatismele vezicale, grave de la început prin amploarea leziunilor sau complicațiilor, devin și mai importante prin frecventa lor apariție în cadrul politraumatismelor. Ele impun, după o recunoaștere cît mai precoce și o evaluare cît mai exactă, o terapeutică efectivă, completă și individualizată.

TRAUMATISMELE URETRALE

Avînd origini variate, traumatismele uretrale a căror incidență este în netă ascensiune interesează îndeosebi sexul masculin la toate vîrstele.

De la colul vezical la meat, uretra străbate diverse regiuni anatomice și intră în raport mai mult sau mai puțin intim cu o serie de organe și țesuturi. Modificările suferite de acestea sub acțiunea traumatismului interesează des și hotărîtor uretra. Pe bună dreptate, se poate considera că uretra împărtășește din acest punct de vedere soarta regiunilor pe care le parcurge. Intervenția în multe cazuri și a unui element septic amplifică leziunile și lungește evoluția.

Deseori întinse și asociate cu alte leziuni importante, traumatismele uretrale își datoresc gravitatea, atît aspectelor pe care le pot determina imediat, cît și frecventele lor sechele.

Printre acestea din urmă, cele obstructive, reprezentînd majoritatea, au un marcat potențial evolutiv sclerogen răspunzător de repetatele recidive. Necesitînd tratamente prelungite, intervenții chirurgicale iterative, afectînd dinamica excretorie, aceste leziuni reziduale sfîrșesc prin a interesa căile urinare superioare și funcționalitatea renală, atît prin elementul mecanic de stază, cît și prin gravele complicații septice.

Chiar dacă sînt grevate mai puțin decît traumele altor organe de o letalitate marcată imediată, leziunile uretrale de acest tip și sechelele

lor păstrează, pentru considerentele expuse anterior, un caracter de deosebită gravitate.

În aceste condiții devine necesară o recunoaștere și evaluare cît mai rapidă a lor, iar terapeutica precoce trebuie să fie completă și adaptată particularităților cazurilor.

Acțiunea agenților vulneranți asupra uretrei, exercitată direct sau indirect prin intermediul organelor vecine, determină în cea mai mare parte traumatisme închise și numai foarte rar leziuni deschise.

Traumatismele iatrogene, remarcabil de numeroase în cazul uretrei, au un caracter de gravitate asemănător cu cel al leziunilor accidentale propriu-zise.

Distincte anatomic, segmentele uretrale prezintă și din punct de vedere etiopatogenic, clinic, evolutiv și terapeutic particularități care le diferențiază în cadrul traumatismelor.

Uretra anterioară este înconjurată de un bogat manșon erectil a cărui interesare în cursul traumatismului generează aspecte particulare (abundența hemoragiei intra- sau extrauretrale, tendința la organizare scleroasă a hematoamelor, caracterul recidivant al strîmtorărilor conductului). Uretra posterioară, subțire, lipsită de o teacă bogat vascularizată, este în special supusă, în cadrul solicitărilor violente, acțiunii pe care o exercită asupra sa aponevroza perineală mijlocie. Rupturile ei, de regulă totale, sînt însoțite ușor de decalaje ale capetelor uretrale, iar hematomul periuretral, prin frecventa sa organizare fibroasă, le influențează puternic evoluția.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE

Rupturile uretrale au sediul în special în zona perineală și în cea membranoasă, mai rar în cea peniană și excepțional în porțiunea prostatică.

ETIOPATOGENIE, ANATOMIE PATOLOGICĂ ȘI EVOLUȚIE

1. *Uretra anterioară* și mai ales porțiunea sa mobilă peniană situată superficial este expusă mai des acțiunilor vulnerante directe: îndoiri violente și bruște ale penisului în erecție, striviri între două planuri dure, lovituri (accidente de muncă, sport) (fig. 142).

La originea leziunilor uretrei perineale stau de obicei loviturile aplicate în perineu (sport, conflicte) și mai ales căderile călare pe un corp dur cu muchii proeminente (bare de lemn sau metal, trepte, gură de canal). În aceste cazuri, uretra este împinsă și strivită pe planul scheletului (ramurile ischiopubiene lateral, pubele cranial și medial) și complexului ligamentar pubian.

Ele pot apărea mai rar în cursul unor traumatisme complexe (prinderea sub un mal sau perete care se surpă) și în cadrul fracturilor bazinului, cînd fragmentele osoase exercită prin intermediul părților

moi presiuni și tracțiuni asupra uretrei sau, excepțional, acționează direct.

De la bun început trebuie deosebite traumele *incomplete*, care nu afectează decît o parte din circumferința conductului cu menținerea

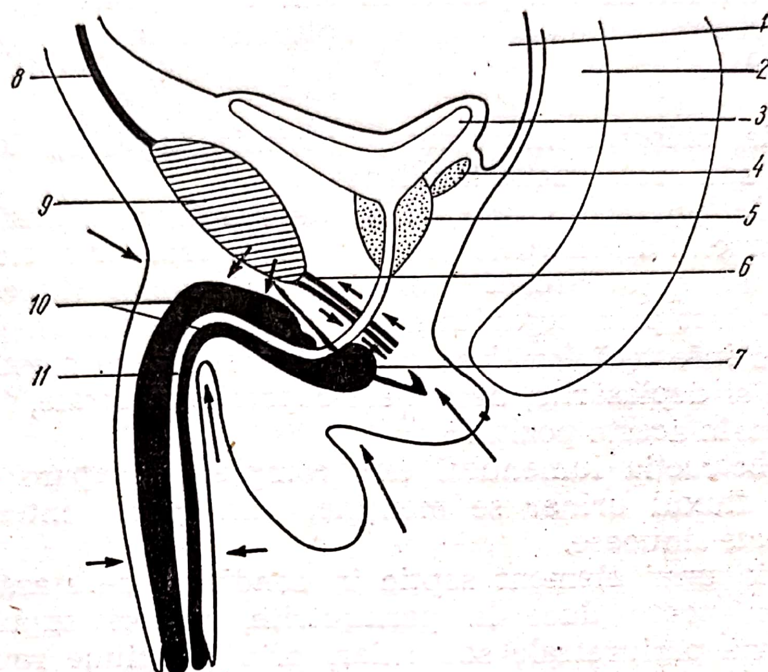


Fig. 142. — Zonele uzuale de acțiune ale agenților vulneranți în traumatismele uretrale.

1 — cavitate peritoneală; 2 — rect; 3 — vezică: 4 — veziculă seminală; 5 — prostată; 6 — aponevroză perineală mijlocie; 7 — bulb; 8 — musculatura abdominală; 9 — pube; 10 — corpi cavernoși și spongios; 11 — uretră.

unei punți de legătură, de cele *complete*, care cuprind toată circumferința organului și separă în întregime capetele uretrale.

La nivelul uretrei anterioare, unde există trei straturi tisulare suprapuse, mucoasă, spongioasă și fibroasă, leziunile pot fi clasificate după gradul de interesare a acéstora.

Există astfel *rupturi totale* în care soluția de continuitate afectează toate cele trei planuri amintite, punînd în comunicare lumenul uretral cu zona periuretrală, și *rupturi parțiale*. Acestea din urmă sînt externe în cazul interesării stratului fibros și a celui spongios, interne în cazul participării mucoasei și tunicii spongioase și interstițiale cînd doar planul mijlociu spongios este lezat, cel intern, mucos și cel extern, fibros, fiind intact.

Foarte des, în special în rupturile totale, traumele nu se limitează la uretră, țesuturile înconjurătoare suferind modificări de amploare diferită (fracturi, atrițiuni musculare, ruperi de ligamente, contuzii).

Leziunile uretrale descrise au întinderi variabile, de la cele de cîțiva milimetri la pierderile de substanță pe mai mulți centimetri, sau sînt multiple. Rupturile sînt uneori liniare, regulate, dar alteori, fiind vorba de veritabile smulgeri, sfîșieri sau striviri, iau un aspect neregulat,

iar capetele uretrale rezultate sînt zdrențuite și între ele se interpun resturi tisulare zdrobite. Există constant o retracție cu tendința la îndepărtare a capetelor uretrale, evidentă mai ales în leziunile complete.

În porțiunea peniană, rupturile sînt obișnuit incomplete, parțiale, mai ales interne, iar în cea perineală sînt totale, incomplete sau complete. Pentru uretra peniană, sediul rupturilor este cel mai des la unghiul penoscrotal, iar pentru porțiunea perineală la 1—4 cm distal de bulb.

Hemoragia, obișnuit importantă, determină apariția de hematoame, deseori întinse, sau uretroragii abundente.

Evoluția leziunilor uretrale, chiar de amploare redusă, tinde către strîmtorarea lumenului, întrucît vindecarea se face prin cicatrici retractile, scleroase. La acest aspect contribuie și compresiunea exercitată de manșonul apărut prin organizarea fibroasă a hematoamelor. Prezența urinii, mai ales infectată, nu face decît să accentueze aceste procese. În plus se adaugă și deplasările, decalajele capetelor uretrale, fixate, blocate prin cicatrizarea în aceste poziții.

Uneori obstrucția lumenului este completă și apare o fistulă cutanată, alteori fluxul urinar se menține, dar prin intermediul unor cavități și traiecte sinuoase.

Intervenția unui element septic în condițiile de stază și delabrări tisulare întinse poate duce la periuretrite, uneori supurate, abcese, flegmoane difuze periuretrale sau chiar, prin difuziune rapidă, la pericistite, celulite, septicemii.

2. *Uretra posterioară*, situată profund, adăpostită de cadrul osos și de planuri musculoaponevrotice, este foarte rar interesată direct în cadrul traumatismelor, ca fiind solicitată, de regulă, prin intermediul țesuturilor înconjurătoare.

Apărînd în marea lor majoritate la nivelul uretrei membranoase, pe un conduct cu pereții subțiri, rupturile sînt totale și aproape totdeauna complete.

Rupturile uretrei prostatice sînt extrem de rare și presupun acțiuni foarte violente și leziuni importante ale glandei, care constituie un adevărat manșon în jurul conductului.

Și în cazul uretrei posterioare, loviturile puternice aplicate în perineu sau căderile călare pot sta la originea rupturilor, dar în cele mai multe cazuri traumatismele care generează fracturi ale bazinului sau disjuncții osoase (striviri, tamponări, căderi de la înălțime, accidente de circulație) sînt răspunzătoare de asemenea leziuni. Deplasările osoase produc sfîșieri ale aponevrozei perineale mijlocii. Uretra, intim legată de această formație pe care o străbate, este la rîndul ei ruptă (vezi figura 142). Lambourile aponevrotice solicitate de segmente diferite ale scheletului exercită tracțiuni asupra capetelor uretrale și le deplasează în sensuri opuse, dînd naștere la decalaje (fig. 143). Acestea pot fi reduse, menținîndu-se o corespondență parțială a tranșelor, sau marcate, capetele uretrale fiind în acest caz menținute la distanță unul față de celălalt.

Mai rar, segmentele osoase comprimă și strivesc între ele uretra sau o rup prin acțiune directă.

Traumatismele uretrei posterioare sînt deseori însoţite de importante şi întinse leziuni înconjurătoare. În afara celor scheletice trebuie amintite atriţiunile musculare, aponevrotice, ligamentare, leziunile vascu-

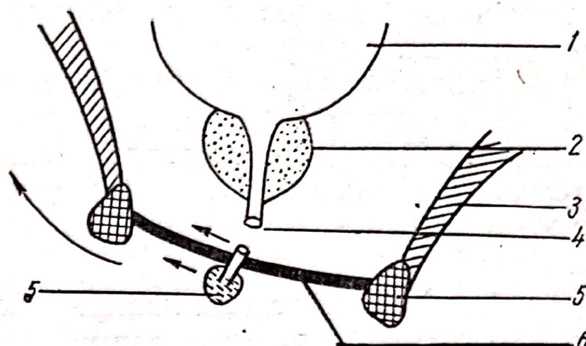


Fig. 143. — ***Ruptura uretrei membranoase.*** Acţiunea exercitată de aponevroza perineală mijlocie şi apariţia decalajului (după Moulonguet).
1 — vezică; 2 — prostată; 3 — m. obturator intern ; 4 — ruptură uretrală ; 5 — bulb ; 6 — ischion; 7 — aponevroză perineală mijlocie.

lare şi nervoase cît şi cele care interesează rectul şi vezica. De multe ori, hematoamele care iau naştere contribuie la accentuarea deplasărilor sau pot fuza în zonele învecinate, ajungînd să decoleze peritoneul parietal, să împingă vezica şi să comprime uretra (fig. 144).

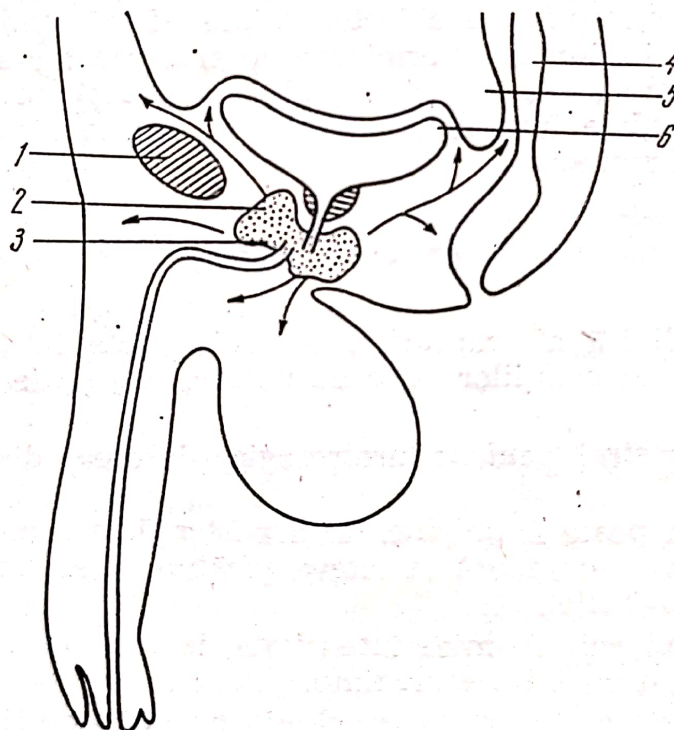


Fig. 144. — ***Ruptură a uretrei.*** Hematomul periuretral şi posibilităţile sale de difuziune.
1 — pube ; 2 hematom ; 3 — ruptura uretrală ; 4 — rect ; 5 — peritoneu ; 6 — vezică.

Evoluţia rupturilor uretrale posterioare depinde de caracterele enunţate anterior. Organizarea fibroasă a hematoamelor, a ţesuturilor interpuse între capetele uretrale, menţinerea decalajului dintre ele prin lipsa sau imposibilitatea unei reduceri a deplasărilor osoase sînt obişnuit

consecințele în timp ale acestor traume. Dacă se adaugă un element septic, acesta poate da naștere la aspecte grave, poate genera supurații, flegmoane, celulite și apoi fistule urinare, complică focarele de fractură învecinate și în general accentuează și grăbește apariția blocului fibros perilezional.

Întinsele zone de atrițiune periuretrală, ca și înglobarea ulterioară în procesul scleros a elementelor vasculare, nervoase, poate avea consecințe asupra continenței urinare și a erecției. Sterilitatea poate apărea ca o consecință a traumatismului. Intervențiile chirurgicale ulterioare pot și ele să ducă la astfel de complicații prin devierea sau oprirea fluxului seminal.

La femeie, traumatismele obstetricale (nașteri, prelungite, poziții vicioase, care generează compresiuni ale uretrei de către capul fetal) pot determina striviri, rupturi uretrale sau alteori ischemii cu necroze tardive.

Atît uretra anterioară, cît și cea posterioară mai pot fi lezate și prin acțiuni endouretrale, altele decît cele iatrogene. Foarte rar întîlnite, astfel de traume sînt produse prin introducerea pe conduct în scop criminal, abortiv sau erotic, de obiecte variate (sîrmă, andrele, ace, tuburi de cauciuc etc.). Leziunile determinate de trecerea lor sînt reprezentate de rupturi ale mucoasei, perforații ale întregului perete uretral sau chiar rupturi parțiale interne sau totale. În manevrele criminale, traumele sînt deseori mai ample.

SEMNE CLINICE

Expresia clinică a rupturilor uretrale este în funcție de tipul, sediul și amploarea soluțiilor de continuitate, dar și de caracterul traumelor asociate.

În cazul uretrei peniene uretroragia, durerea, disuria, traduc de obicei leziunile.

Uretroragia poate fi abundentă, persistentă, dar de cele mai multe ori este moderată sau redusă la cîteva picături și se amendează repede (cîteva ore sau 1—2 zile).

Durerea, obișnuit de mică intensitate, ia în unele cazuri un caracter mai puternic, dar pentru scurt timp.

Disuria însoțește primele micțiuni, neavînd decît foarte rar un caracter progresiv. Excepționalele retenții complete consecutive unui astfel de traumatism sînt de foarte scurtă durată.

La examenul obiectiv, în special în rupturile interstițiale și parțiale externe, poate fi pusă uneori în evidență la nivelul leziunii uretrale o tumefacție, de regulă puțin întinsă, expresie a hematomului din grosimea spongioasei sau fuzat periuretral. Echimozele mici sau moderate care apar în zilele următoare accidentului nu sînt constante. Doar în traumele foarte întinse, toate sau unele din elementele descrise, iau o amploare deosebită.

Tardiv, o dată cu apariția sechelelor cicatriciale stenozante, simptomatologia îmbracă aspecte legate de obstacolul apărut sau de complicațiile sale.

Este de menționat că stricturile astfel constituite apar și după leziuni inițial foarte reduse, care trec uneori neobservate sau sînt considerate că au un prognostic benign, pentru că nu-și traduc prezența decît foarte discret.

Traumatismele uretrei perineale au ca principale elemente clinice uretroragia, durerea, tulburărilor de micțiune și, în plus, semnele hematomului periuretral.

Uretroragia este de cele mai multe ori prezentă, de obicei mai abundentă și tenace ca în leziunile uretrei peniene, instalîndu-se imediat. Uneori însă nu apare decît după prima micțiune care repermeabilizează conductul obstruat de un cheag. Alteori este puțin intensă și se accentuează după micțiuni sau poate fi redusă la prezența cîtorva picături de sînge la meat. Ea lipsește doar în leziunile parțiale externe, foarte rare.

Disuria este precoce, destul de intensă și cedează lent. Unii bolnavi emit cu greutate chiar de la început doar cîteva picături de urină, alții, după o micțiune care necesită efort, constată o rapidă progresie a disuriei mergînd ulterior pînă la retenția completă. În unele cazuri micțiunile sînt posibile cu greutate, dar în orele ce urmează accidentului se constată apariția unei tumefacții perineale care, după fiecare emisiune de urină, se mărește exprimînd acumularea urinii în jurul focarului lezional.

La o parte din bolnavi, retenția de urină se instalează încă de la început datorită traumei uretrale și compresiunii hematoamelor perilezionale.

Există însă și retenții complete de urină de origine reflexă, care cedează spontan (în general, ușor și repede) după administrarea de antiseptice sau efectuarea unui sondaj (dovadă în plus că nu obstacolul uretral era la origine).

Paralel cu apariția retenției se conturează și elementele care exprimă umplerea și destinderea vezicii : greutate, jenă sau chiar durere hipogastrică, tumoare sferică, mată la percuția în zona mediană a abdomenului inferior, senzația permanentă de micțiune.

Sînt de reținut cazurile în care traumatizatul, avînd o fractură a bazinului și o leziune uretrală consecutivă, nu poate urina, dar se constituie lent un glob vezical (debit urinar redus). În primele momente, un astfel de tablou poate sugera o soluție de continuitate vezicală. De asemenea, trebuie avută în vedere și posibilitatea asocierii traumelor uretrale și vezicale.

Durerea uneori foarte vie, este alteori surprinzător de puțin intensă fiind condiționată de proporțiile atrițiunilor tisulare.

În leziunile totale sau parțiale externe hemoragia duce la constituirea hematoamelor periuretrale.

Acestea sînt uneori foarte reduse, practic nedecelabile, sau cînd sînt ceva mai întinse, devin perceptibile numai la palpare amănunțită prin tact rectal.

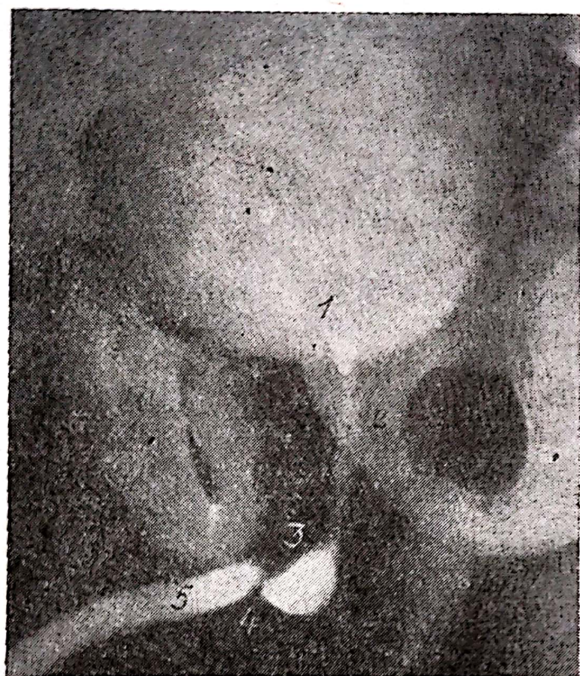


Fig. 145. — Uretrocistografie retrogradă. Strictură posttraumatică a uretrei perineale.

1 — vezică; 2 — uretra posterioară; 3 — dilatație prestricturală; 4 — strictură; 5 — uretră distală.

De regulă însă, existența unui hematom periuretral determină apariția unei tumefacții perineale mai mult sau mai puțin proeminente și dureroase, moale sau mai fermă, în funcție de tensiunea revărsatului sanguin, putîndu-se întinde de la anus pînă la rădăcina burselor sau fuzînd uneori și în acestea, pînă la baza penisului și în regiunea prepubiană. Echimozele care însoțesc hematoamele apar în următoarele 2—3 zile pe aceeași arie sau chiar și în regiunile inghinale, perianal sau în hipogastru.

Acumularea paralelă de urină mărește proporțiile tumefacției perineale și îi dau o consistență inegală (zone ferme alternînd cu altele fluctuente) și în general mai scăzută.

Septicizarea hematoamelor, generată de instrumentările diagnostice și terapeutice sau de contactul cu urina infectată, aduce, în zilele care urmează noi aspecte clinice. Moderate, lent evolutive sau, dimpotrivă, zgomotoase, intensificîndu-se rapid, acestea exprimă complicații septice mergînd de la abcese reduse la impresionante flegmoane periuretrale, septicemii, șoc toxicoseptic.

Intensitatea și amploarea elementelor enunțate anterior determină tablouri clinice variate.

De la bolnavul care prezintă o moderată uretroragie, cu disurie trecătoare, fără sau cu un discret hematom perineal, la cel care vine de la început cu retenție completă de urină, uretroragie abundentă, voluminoasă colecție sanguină perineală infectată rapid, există o întreagă gamă de aspecte care au fost grupate în forme benigne, mijlocii și grave.

O astfel de clasificare, justificată pînă la un punct, trebuie însă să fie prudentă și să țină seama de importanța cu care intervin în evoluție traumele asociate și mai ales de rapiditatea cu care aspectele pot suferi transformări hotărîtoare (hemoragii secundare, complicații septice, fistulizări).

De la cele mai reduse pînă la cele mai ample, traumele uretrei perineale au o constantă și marcată tendință la vindecarea prin scleroză și strîmtorarea conductului (fig. 145). Stricturile se constituie repede, sînt unice și rebele la dilatații.

Leziunile uretrale și periuretrale (hematoame, periuretrite) astfel organizate țin sub dependența lor evoluția bolnavului și simptomato-

logia pe care o generează este legată de prezența obstacolului, a complicațiilor locale sau a celor la distanță.

Traumatismele uretrei posterioare își traduc prezența în special prin constanta retenție completă de urină pe care o determină. În foarte puține cazuri, micțiunile mai sînt posibile dar cu dificultate.

Uretroragia, mult mai puțin frecventă decît în leziunile uretrei anterioare, este în general puțin abundentă.

Hematoamele periuretrale, care însoțesc și în acest caz soluțiile de continuitate și care își au originea mai ales în leziunile țesuturilor învecinate și focarele de fractură, își trădează rar prezența prin apariția unei tumefacții perineale, căci, situate deasupra aponevrozei perineale mijlocii, fuzează în special cranial. Doar în cazul unor mari breșe aponevrotice și cînd revărsatul sanguin este foarte abundent se pot întîlni tumefacții perineale și echimozele care le însoțesc ulterior.

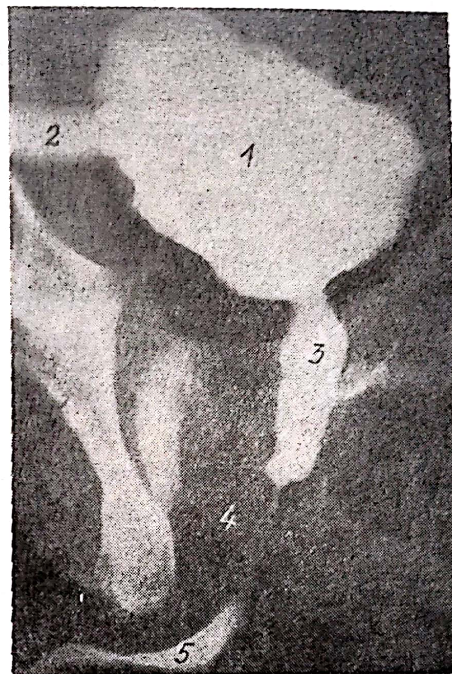


Fig. 146. — *Uretrocistografie micțională.* Strictură întinsă posttraumatică a uretrei posterioare. Cistostomie.

1 — vezică; 2 — sondă Pezzer; 3 — dilatație prestricturală ; 4 — strictură filiformă ; 5 — uretra distală.

Hematomul este perceput prin tact rectal în jurul uretrei și prostatei sau alteori în hipogastru și chiar în întregul abdomen inferior. Și la acești bolnavi urina se poate acumula periuretral, mărind amploarea colecției din pelvis, iar complicațiile septice, uneori apărute rapid, pot completa cu elementele lor aspectul clinic (periuretrite, flegmoane profunde, pericistite, celulite retroperitoneale).

Prezența unor fracturi ale bazinului, imposibilitatea micțiunilor și lente constituire a globului vezical sau înlocuirea lui printr-o împăstare a hipogastrului și foselor iliace datorită hematomului sau unei colecții urohematice, pot mima, mai ales în primele momente, o ruptură a vezicii.

Violența solicitărilor care stau la baza leziunilor uretrei posterioare și importanța traumelor concomitente ale altor organe aduc deseori pe primul plan al tabloului clinic elementele pendinte de acestea sau pe cele ale șocului. La astfel de politraumatizați determinările uretrale pot trece o perioadă de timp neobservate.

În perspectivă, chiar dacă au fost descrise excepțional vindecării fără sechele și leziunile uretrale propriu-zise au la acest nivel o tendință la strîmtorare mai redusă, organizarea unui manșon scleros periuretral, decalajul segmentelor conductului și prezența unui calus fibros între ele fac ca sechelele obstructive să fie cele care domină evoluția, cu atît mai mult cu cît frecventele complicații septice nu fac decît să accentueze acest proces, iar deplasările osoase, greu sau incomplet reductibile, contribuie la devierea și compresiunea conductului (fig. 146).

Alteori, fistule urinare cutanate, abcese reziduale sau comunicări patologice (uretrorectale) exprimă la distanță amploarea inițială a traumelor sau intervenția factorului infecțios.

Pentru *leziunile uretrei prostatice,* excepționale și presupunînd acțiuni deosebit de puternice ale agenților vulneranți, elementele clinice sînt asemănătoare cu cele descrise pînă acum, cu precizarea că deseori se asociază cele ale traumelor vezicale și hematoamelor perivezicale și retroperitoneale.

Traumatismele obstetricale sînt de regulă repede recunoscute. Neobservate, ele se manifestă prin fistule urinare, hematoame, hemoragii, uretroragii sau complicații septice determinate de însămînțarea colecțiilor periuretrale și a traiectelor patologice.

DIAGNOSTIC

Bună parte din rupturile uretrale permit un diagnostic pe baza aspectului clinic, fără însă ca sediul și întinderea lor să poată fi exact apreciate.

În plus, ele pot fi uneori dominate de expresia clinică a altor traume.

Pentru astfel de motive, o explorare suplimentară devine necesară.

Cateterizarea uretrei dă detalii în privința sediului leziunilor și permite, cînd e posibilă, aprecieri în privința unei eventuale traume vezicale. Ea nu poate aduce însă precizări asupra amploarei soluțiilor de continuitate.

Executată cu blîndețe și cu toate precauțiile necesare evitării unei septicizări a focarului lezional, ea rămîne totuși legată de riscul amplificării atrițiunilor și al vehiculării germenilor.

Explorarea radiologică s-a impus în ultima vreme și uretrografia constituie un adjuvant valoros capabil să aducă clarificări, nu numai cu privire la sediul și întinderea leziunilor uretrale, dar și asupra celor din vecinătate (cavități parauretrale, fistule).

Efectuată cu respectarea regulilor de asepsie, folosind substanțe hidrosolubile bine tolerate, evitînd hiperpresiunile primejdioase (efracții vasculare și limfatice), gesturile brutale, ea a devenit un examen de practică curentă.

Dacă există încă ezitări în privința folosirii ei imediat după accident (posibilități de amplificare și de infectare a leziunilor și ale trecerii masive a substanței în circulație), utilizarea sa este admisă și justificată după 10—15 zile de la constituirea traumelor. Fie retrogradă, fie ca uretrocistografie micțională la sfîrșitul unei urografii sau ca uretrografie bipolară (injectare concomitentă a substanței prin meat și colul vezical la cistostomizații în prealabil), ea dă cele mai judicioase elemente pentru stabilirea terapeuticii și constituie un valoros document medico-legal. Trebuie însă să fie supusă unor indicații precise, legate de particularitățile cazurilor, să nu devină un examen de rutină, iar rezultatele pe care le furnizează se cer coroborate cu datele clinice.

PLĂGILE URETREI

ETIOLOGIE, ANATOMIE PATOLOGICĂ ŞI EVOLUŢIE

Traumatismele uretrale deschise, mult mai puţin frecvente decît cele închise, apar în special în campanii. Ele sînt datorite în cea mai mare parte acţiunii proiectilelor armelor de foc şi numai în foarte rare cazuri au la origine armele albe.

Violenţa cu care agenţii vulneranţi interesează uretra determină destul de des asocierea cu leziuni ale altor organe şi uneori cu traumatisme închise uretrale.

În practica civilă plăgile uretrale sînt foarte rare şi apar în cursul unor accidente de muncă sau de circulaţie, fiind produse de căderea pe corpuri dure, ascuţite, ori de pătrunderea în perineu a unor unelte tăioase. Leziunile deschise datorite împunsăturilor de coarne sau armelor albe sînt astăzi excepţionale.

Uretra anterioară este, în general, mai interesată decît cea posterioară.

Leziunile uretrale sînt variate : înţepături, secţionări oblice, transversale, incomplete sau complete, cu tendinţa la îndepărtarea buzelor plăgii uretrale, fisuri longitudinale, zdrobiri. În plăgile de război uretra este distrusă foarte des pe distanţe mari, capetele uretrale sînt zdrenţuite, iar focarul traumatic interesează o mare parte din pelvis şi perineu. Agentul vulnerant poate crea uneori comunicări uretrorectale sau să intereseze vezica ori cavitatea peritoneală. Traumele osoase asociate (fracturi, zdrobiri) sînt prezente şi ele în unele cazuri.

Hematoamele periuretrale sînt întinse şi repede însămînţate septic, iar urina, deşi de obicei se scurge în exterior prin traiectul plăgii, poate constitui colecţii în jurul conductului, printre ţesuturile vecine traumatizate.

În evoluţia acestor leziuni intervine, mai frecvent decît în rupturi, elementul infecţios, iar supuraţiile, tendinţa la vindecare prin stenozarea lumenului uretral, ca şi compresiunile exercitate de colecţiile urohematice organizate fibros sînt des întîlnite. La nivelul uretrei posterioare se adaugă uneori şi apariţia decalajului capetelor uretrale datorită tracţiunilor aponevrotice şi manşoanelor fibroase din jurul conductului. Tardiv, apar sechelele acestor traume : stricturile şi mai des decît după rupturi, fistulele urocutanate.

O categorie specială de plăgi uretrale o constituie cele apărînd în cadrul arsurilor. În astfel de cazuri, pierderile de substanţă sînt de obicei întinse, iar sechelele obstructive şi fistulele, importante.

SEMNE CLINICE

Uretroragia şi emisiunile de urină prin plagă constituie semnele principale ale plăgilor uretrale. La aceasta se adaugă uneori tulburări

micționale și într-o perioadă următoare accidentului, elementele generate de complicațiile septice.

Uretroragia mai mult sau mai puțin abundentă poate fi absentă în leziunile uretrale situate deasupra sfincterului striat, acesta împiedicînd scurgerea sîngelui în exterior. Ea mai poate lipsi și cînd continuitatea conductului este întreruptă, sîngele fiind expulzat în acest caz prin plagă sau acumulîndu-se în jurul uretrei.

La bolnavii care, după accident, pot urina, paralel cu micțiunile apar emisiuni de urină prin plagă. Uneori urina este evacuată în totalitate pe această cale. Prezența unor comunicări uretrorectale aduce emisiuni și prin anus și ulterior apariția pneumaturiei sau fecalelor în urină și în plagă. În anumite condiții, urina nu poate fi expulzată nici pe uretră, nici prin traiectul sinuos creat de agentul vulnerant și se acumulează progresiv în profunzime determinînd apariția unor colecții voluminoase. Unele dintre aceste colecții își creează, sub efectul presiunii, o cale de evacuare, altele însă rămîn în această situație și generează tabloul unei retenții de urină. Asocierea și a unei traume vezicale (ruptură, sfîșiere) complică aspectul clinic.

În sfîrșit, sînt și plăgi uretrale în care, după accident, urina nu mai poate trece de leziune și se acumulează în vezică, bolnavul prezentîndu-se cu o veritabilă retenție de urină.

Plăgile uretrale mai pot determina și alte tulburări micționale: disuria de intensitate variabilă este frecventă, ca și modificările jetului și jena micțională. În traumele întinse care interesează aparatul sfincterian au fost descrise incontinențe.

Infectate prin intermediul agentului vulnerant, datorită existenței unor urini septice sau prin manevrele diagnostice și terapeutice, leziunile uretrale și mai ales hematoamele și colecțiile urohematice periuretrale completează, după cîteva zile sau uneori chiar ore, tabloul clinic cu elementele legate de dezvoltarea unui abces sau flegmon periuretral, unei celulite. În plăgile de război mai ales, semnele septicemiei sau ale șocului toxico-septic nu sînt excepționale. Comunicările cu cavitatea peritoneală aduc pe prim plan tabloul peritonitelor.

Tardiv, la bolnavii care au prezentat plăgi uretrale clinica este determinată de prezența stricturilor și decalajelor uretrale, de existența fistulelor uretrocutanate sau rectale.

Disuria, polakiuria, emisiunile de urină pe uretră și paralel prin orificii fistuloase sau prin anus, absența evacuării urinii pe uretră și expulzarea acesteia doar prin traiectele patologice, incontinența, piuriile persistente, abcesele periuretrice recidivante datorită colecțiilor sau corpilor străini restanți (schije, eschile), impotența, traduc, izolate sau asociate, sechelele plăgilor uretrale și ale traumatismelor din jurul conductului.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul se bazează pe elementele clinice amintite.

De regulă, pentru uretra anterioară, traumele conductului sînt recunoscute încă de la primul examen sau, în orice caz, după ce au fost efectuate explorarea și primul tratament (debridare, curățire).

În prezența unor leziuni multiple asociate, determinările uretrale pot trece inițial neobservate. De asemenea unele dintre plăgile uretrei posterioare, fără uretroragie și în care bolnavul prezintă retenție completă, dar globul vezical se constituie încet, pot preta la confuzii cu traumatismele vezicale.

Au fost descrise și cazuri în care intervenția chirurgicală practicată pentru o altă traumă gravă, determinînd simptomatologie mai zgomotoasă, a dus la descoperirea și a unei plăgi uretrale concomitente.

Uretrografia retrogradă sau micțională poate aduce precizări prețioase, dar, ca și în traumatismele închise, este folosită — din prudență — la cîteva zile de la accident.

Cateterismul uretrei executat cu blîndețe și precauție poate cel mult face proba permeabilității conductului informîndu-ne, dacă e posibil, asupra prezenței sau absenței urinii în vezică (eventuale rupturi vezicale)

În perioada sechelelor, examenele radiologice (uretrografie retrogradă, micțională sau bipolară, fistulografiile) constituie investigații de primă importanță.

LEZIUNILE URETRALE IATROGENE

Uretra este expusă în mod deosebit traumatismelor de acest tip, întrucît o serie de manevre exploratoare și terapeutice urologice presupun un cateterism uretral (cistoscopii, uretroscopii, dilatații uretrale, sondaje). În plus, unele intervenții chirurgicale pot duce la interesarea uretrei.

Deseori minime, evoluînd spontan către vindecare și de aceea necunoscute, astfel de traumatisme sînt mai frecvente decît se acceptă în general.

În unele cazuri însă, prin sediul, amploarea și complicațiile lor, ele devin întrutotul asemănătoare traumelor accidentale.

Uretra normală și mai ales cea patologică (stricturi, adenom al prostatei, abcese periuretrale, diverticuli uretrali, adenocarcinoame ale prostatei), pot deveni sediul unor traumatisme cînd se folosesc instrumente și manevre neadecvate sau brutale.

Insuficienta întindere a uretrei și incompleta ștergere a fundului de sac bulbar, existența unui astfel de fund de sac deosebit de profund în care instrumentele se angajează, insistența de a trece cu orice preț de o strictură, bascularea exagerată și grăbită a instrumentelor rigide,

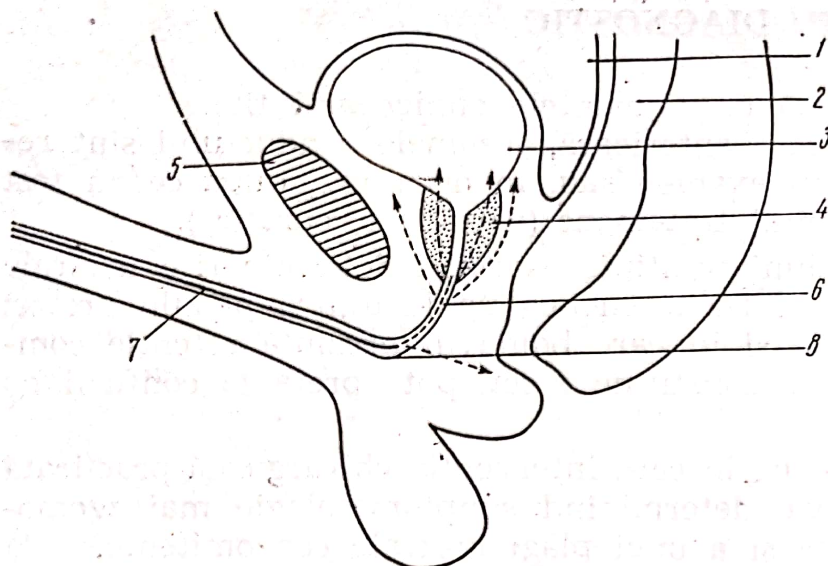


Fig. 147. — Zonele uzuale de apariție a traumatismelor generate de cateterismul uretral.

1 — cavitate peritoneală; 2 — rect; 3 — vezică; 4 — prostată; 5 — pube; 6 — uretră; 7 — cateter; 8 — fund de sac bulbar.

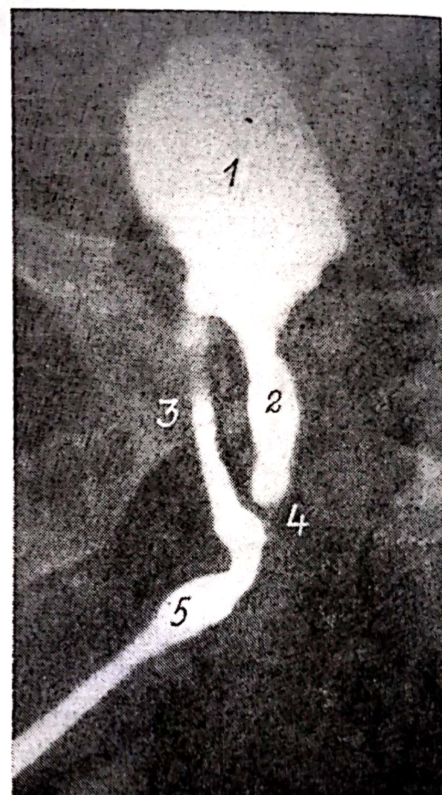


Fig. 148. — Uretrocistografie micțională. Cale falsă la un bolnav cu veche strictură posttraumatică a uretrei membranoase. →

1 — vezică ; 2 — uretră prestricturală ; 3 — cale falsă ; 4 — strictură ; 5 — uretra distală.

folosirea unor instrumente cu vîrf ascuțit sau rugoase ori prea groase sînt printre principalele surse ale leziunilor uretrale de acest fel.

Situate mai des în segmentul proximal și mai ales pe peretele inferior al uretrei, traumele sînt reprezentate de soluții de continuitate ale mucoasei, reduse sau alteori întinse (decolări de lambouri), rupturi parțiale interne sau totale, de obicei de mici proporții, dar uneori mai ample, și numai excepțional de rupturi complete sau avulsii pe cîțiva centimetri.

Instrumentele care au perforat uretra pot leza ulterior rectul, vezica sau pot pătrunde ori străbate prin grosimea prostatei (fig. 147). Iau naștere uneori astfel de căi false care, întreținute de calibrări periodice, constituie noi comunicări între vezică și uretră (fig. 148).

În cursul electrocoagulărilor endoscopice, unele manevre inadecvate fac posibile arsuri uretrale de profunzimi și întinderi variabile.

Intervențiile chirurgicale perineale (colporafii anterioare, rezecții și amputații rectale și în general orice perineotomie) pot da loc uneori la pensări, ligaturări, secționări parțiale sau complete transversale, oblice sau longitudinale, ale uretrei. Mai rar poate fi rezecată o întreagă porțiune de uretră.

Manevrele obstetricale (aplicații de forceps, baziotripsii) snt și ele capabile să determine leziuni uretrale.

SEMNE CLINICE ŞI DIAGNOSTIC

În majoritatea cazurilor, traumele produse de un cateterism uretral se manifestă clinic prin uretroragie, a cărei amploare şi durată sînt în funcţie de proporţiile leziunilor. Deseori, interesarea exclusivă a mucoasei, dar pe întinderi mai mari, generează uretroragii mai importante decît străbaterea peretelui uretral în totalitate. Leziunile prostatice generează de asemenea sîngerări abundente.

Jena sau usturimile uretrale, în special micţionale, sînt de obicei prezente pentru cîteva zile, ca şi un oarecare grad de disurie. Mai rar şi doar în leziunile marcate, disuria poate lua proporţii sau se poate instala o retenţie completă de urină. Existenţa unor urini septice sau infectarea focarului lezional prin manevrele exercitate aduce în plus elementele complicaţiilor septice, mai ales dacă a fost interesat întreg peretele uretral şi lumenul comunică cu regiunea periuretrală (periuretrite, abcese, flegmoane sau chiar septicemii).

Realizarea concomitentă a unor traume rectale, excepţională, completează corespunzător tabloul clinic. În cazul plăgilor operatorii nerecunoscute imediat, uretroragia şi mai ales scurgerea de urină prin plagă în timpul micţiunilor, mai rar disuria sau retenţia completă de urină, exprimă existenţa leziunilor uretrale.

Deşi într-o bună parte din traumatismele produse de cateterismul uretral evoluţia este repede satisfăcătoare, există destule cazuri în care sîngerări abundente şi mai ales complicaţii septice agravează aspectul şi necesită uneori chiar intervenţii chirurgicale.

Diagnosticul este îndeobşte pus chiar în timpul accidentului, mai ales în traumele operatorii. În cazul leziunilor determinate de cateterism, dificultăţile sau chiar imposibilitatea de a-l realiza, senzaţia de efracţie şi pătrundere în ţesuturile periuretrale care nu se lasă uşor străbătute de instrument, lipsa apariţiei de urină cînd cateterismul a fost făcut cu intenţie de evacuare, atrag încă de la început atenţia asupra soluţiei de continuitate. Uneori însă leziunea, de obicei redusă şi apărînd pe un teren patologic (perete uretral inflamat sau subţiat şi deci mai uşor vulnerabil), este recunoscută abia după un timp, în faţa unei uretroragii puţin importante, dar persistente sau a apariţiei complicaţiilor septice.

Traumele foarte mici, neinfectate, pot chiar trece neobservate. În unele cazuri, caracterul mai puţin franc al simptomelor şi mai ales preexistenţa unor afecţiuni generatoare de hemoragie şi tulburări micţionale (tumori ale prostatei, vechi stricturi uretrale) duc la acelaşi rezultat. Ca şi în celelalte tipuri de traume, uretrografia dă precizări de valoare.

PROGNOSTIC

Caracterul rezervat al prognosticului leziunilor traumatice uretrale, variabil desigur şi în funcţie de amploarea lor, se datoreşte, atît frecventelor aspecte grave imediate, cît mai ales faptului că, în

marea lor majoritate, astfel de traume, chiar cînd au proporții reduse, sînt grevate de sechele obstructive purtătoare ale unui marcat potențial evolutiv.

Ameliorarea prognosticului ține de o recunoaștere precoce, o evaluare cît mai exactă și o terapeutică eficientă cît mai rapidă. Întreaga evoluție a leziunilor depinde în bună parte de valoarea primului act terapeutic.

TRATAMENT

Obiectivele principale ale terapeuticii traumatismelor uretrale sînt în general aceleași pentru toate categoriile amintite: restabilirea continuității conductului după înlăturarea porțiunilor patologice, asigurarea unei bune evacuări a urinilor, drenajul și asanarea leziunilor periuretrale, dar amploarea traumelor, prezența altor leziuni asociate, caractere speciale ținînd de teren sau condițiile accidentului, fac necesară o individualizare cît mai exactă.

Această adaptare la condițiile fiecărui caz exclude, atît conservatorismul, cît și intervenționismul inițial de principiu, utilizarea de rutină a anumitor căi de acces și tehnici operatorii.

Rupturile uretrale. Pentru rupturile uretrei peniene care prezintă o ușoară uretroragie și nu determină tulburări micționale importante, nu se impune decît supravegherea vindecării lor și la nevoie, la distanță de accident, eventuala calibrare prin dilatații lente, progresive, prudente ale conductului. În fața unei uretroragii abundente sau persistente, a disuriei pronunțate sau retenției complete de urină, trecerea unei sonde uretrale care asigură evacuarea urinilor și hemostaza prin compresiune, devine necesară. Foarte rar, o ruptură mai mare a uretrei, o uretroragie deosebit de intensă sau un hematom periuretral voluminos fac necesară intervenția chirurgicală (sutură uretrală, hemostază, drenaj). Excepțional, întinderea traumelor face oportună o cistostomie de derivație asociată într-un prim act terapeutic cu asanarea focarului traumatic, urmînd ca într-un al doilea timp să se asigure refacerea uretrei.

Rupturile uretrei perineale necesită tratament variabil în funcție de caracterul leziunilor.

La bolnavii cu micțiuni posibile și în absența unei uretroragii importante și mai ales a hematomului perineal, expectativa cu urmărirea atentă a evoluției este preferabilă oricărei instrumentări. Ulterior se impune aprecierea eventualei strîmtorări uretrale și calibrarea ei.

Dacă uretroragia este importantă sau disuria devine jenantă, o sondă uretrală moale, trecută cu prudență, devine necesară.

În cazul apariției retenției complete de urină fără ca un hematom periuretral să se fi constituit poate fi încercată trecerea unei sonde uretrale evacuatoare și modelantă. Dacă această manevră nu este posibilă, cistostomia se impune și după 15—18 zile, pe baza datelor pe care o uretrografie le pune la dispoziție, se va hotărî atitudinea ulterioară

(calibrări prin dilatații, rezecția parțială a uretrei cu uretrorafie circulară, plastie). Dacă paralel cu retenția apare și un marcat hematom perineal, cistostomia este obligatorie pentru a drena urina și a limita posibilitățile de infectare a colecției sanguine perineale. Aceasta din urmă trebuie deschisă și drenată, făcîndu-se paralel hemostază îngrijită. În funcție de amploarea traumelor uretrale, a celor asociate și de starea bolnavului, poate fi executată și refacerea conductului. La bolnavii cu stare generală bună și fără traume importante asociate (rectale, vezicale etc.), pot fi aplicate diverse procedee.

În soluțiile incomplete de continuitate, uretrorafia după regularizarea marginilor breșei uretrale se dovedește utilă.

În rupturile complete sau zdrobirile limitate, după aceeași regularizare a capetelor uretrale, se poate face uretrorafia circulară cap la cap, de preferință fără a se utiliza un tub uretral tutore (acesta poate produce o uretrită, compromițînd sutura).

Dacă distanța dintre segmentele uretrale depășește posibilitățile de apropiere trebuie întîi executată liberarea și mobilizarea capătului distal (posibilă pe cîțiva centimetri) pentru ca sutura să fie executată fără tensiuni.

În pierderile mari de substanță, în leziunile etajate, cînd apropierea nu mai este posibilă, se pot deschide la perineu cele două segmente uretrale restante, după ce se elimină țesuturile afectate, urmînd ca într-un al doilea timp să se execute o plastie cutanată.

Pentru leziunile înalte în care perineostomia capătului proximal este imposibilă se poate trece un tub tutore pe toată uretra, care va fi acoperit, în porțiunea unde lipsește substanță, cu țesuturi perineale în planuri etajate. Se poate obține astfel, e drept după 45—90 de zile, o epitelizare a neoconductului. Acesta din urmă are însă o marcată tendință la stenozare și necesită calibrări repetate generatoare de complicații, în special septice. De aceea se preferă, ori de cîte ori lipsesc porțiuni mari de uretră, perineostomia, folosindu-se în eventualitatea unui capăt proximal prea înalt lambouri din pielea perineală mobilizate și plastia uretrală ulterioară.

Intervenția reparatoare imediată nu poate fi însă executată dacă focarul lezional este infectat, leziunile asociate grave sau starea generală precară. Este preferabil efectuarea în astfel de situații doar a cistostomiei și a drenajului perineal. Alteori însă, după 8—10 zile, intervenția restauratoare devine posibilă și se efectuează ca o „urgență întîrziată".

Această atitudine e preferabilă expectativei clasice de 6—8 săptămîni pînă la realizarea celui de al doilea timp operator, întrucît în această perioadă leziunile pot fi amplificate de complicații septice sau de organizări fibroase. La bolnavii cu micțiuni posibile, dar care prezintă un hematom perineal important, se impune cistostomia și intervenția perineală de drenaj completate eventual și cu refacerea uretrei.

Într-o fază tardivă, aceea a constituirii sechelelor obstructive și a cortegiului lor de complicații, terapeutica urmărește, cu sau fără protecția unei derivații prin cistostomie, restabilirea unui conduct uretral

cu o bună funcționalitate (suficient de larg, dar și suplu). Uneori se pot dovedi suficiente dilatațiile progresive, dar alteori, ca în obstacolele strînse sau greu dilatabile, cu tendință mare la recidivă, intervențiile chirurgicale sînt singurele capabile să aducă vindecarea.

În rupturile uretrei posterioare, deseori complete, cu decalarea capetelor uretrale și deci cu retenție completă de urină, cistostomia este de regulă necesară. Ea este utilă cu atît mai mult cu cît, pe de o parte, hematoamele pelvine cu evoluție carnială pot fi mai bine evacuate pe această cale și pe de alta, pentru că leziunile vezicale asociate nu sînt atît de rare și pot beneficia concomitent de tratamentul operator. În plus, cu această ocazie, dislocările osoase (disjuncții, fracturi cu deplasări de fragmente) care stau deseori la originea acestor traume uretrale și întrețin decalajele prin modificarea planurilor perineale pot fi corectate parțial sau total. În unele cazuri sînt îndepărtate concomitent eschile vulnerante pentru uretră. Timpul reparator uretral este efectuat ulterior (6—10 săptămîni), după stabilirea leziunilor.

Oportunitatea unei intervenții concomitente perineale este foarte rară și rezervată încă de mulți autori doar pentru a drena un eventual hematom sau colecție urohematică fuzată prin efracție aponevrotică în perineu.

Excepțional, o ruptură de uretră posterioară, cu sau fără micțiuni păstrate, permite cateterizarea și o sondă permanentă asigură vindecarea dirijată.

Destul de des leziunile osoase fac perineul greu accesibil din punct de vedere tehnic și bolnavii politraumatizați au o stare generală alterată care face preferabilă evitarea oricăror traume operatorii suplimentare. De asemenea, abordul leziunilor uretrale situate în vecinătatea focarelor osoase este contraindicat pentru a nu le transforma în fracturi deschise. Există totuși cazuri în care continuitatea uretrei poate fi restabilită încă din primul moment, aceasta cu atît mai mult cu cît intervenția poate fi executată uneori pe cale hipogastrică. Sînt astfel evitate complicațiile septice și organizările de blocuri scleroase înglobînd și deviind uretra, care fac timpul tardiv reparator laborios și mai amplu.

Alegerea cazurilor și stabilirea acestor indicații cere însă prudență și o evaluare atentă a situației.

Procedeele utilizate pentru refacerea imediată a uretrei sînt uretrorafia parțială (foarte rară, pentru că și rupturile incomplete sînt rare la nivelul uretrei posterioare), uretrorafia circulară după eliberarea capetelor și extirparea porțiunilor devitalizate sau intubațiile (telescopaje) capetelor uretrale.

Uneori, pentru a face intervenția cît mai simplă, se preferă, după asanarea focarului lezional, trecerea unei sonde cu balonet pînă în vezică și folosirea ei ca tractor pentru a menține capetele uretrale în contact sau apropiate și a permite vindecarea pe tutore.

Refacerea uretrei, cînd condiții generale sau locale nu o permit imediat, poate fi efectuată, ca și pentru uretra anterioară, ca o urgență întîrziată.

Pentru reconstituirea tardivă a conductului (în faza sechelelor) se utilizează uretrorafia, telescopajul și intervențiile plastice, folosind în special tegumentele perineale.

În cazul unor obstrucții foarte limitate s-au folosit, cu rezultate însă deseori trecătoare, forajele dirijate, simple sau diatermice, urmate de dilatații periodice.

Cateterismele perforante și uretrotomiile interne dau rezultate puțin durabile și își găsesc indicații din ce în ce mai reduse, ca și în leziunile uretrei anterioare.

Dilatațiile periodice, uneori satisfăcătoare în leziuni puțin întinse, sînt în rest rezervate doar cazurilor astfel inabordabile (cardiopatii sau afecțiuni grave concomitente). Există, în sfîrșit, și bolnavi la care derivația urinilor rămîne definitivă pentru aceleași motive.

La orice nivel s-ar fi produs ruptura uretrală și chiar dacă terapeutica aplicată a fost eficientă, este necesară o urmărire îndelungată întrucît există o tendință marcată la recidivă a sechelelor obstructive iar răsunetul asupra căilor urinare superioare și a funcționalității renale, destul de des, se instalează lent, insidios.

Incontinența posttraumatică sau urmînd terapeuticilor aplicate, beneficiază în anumite limite și condiții de un tratament chirurgical.

Tulburările de copulație prin scurtări ale penisului datorită mobilizării și tracțiunilor exercitate pe uretra distală în vederea refacerii conductului sînt în general, în parte, recuperabile, ca și unele dintre impotențele psihice. Impotențele organice și sterilitatea sînt însă definitive.

Traumatismele obstetricale diagnosticate imediat necesită intervenție chirurgicală (debridare, drenaj, sutură sub protecția unei derivații prin cistostomie sau sondă uretrală).

Cele recunoscute tardiv pot face uneori mai prudentă executarea inițial doar a drenajului și a extirpării țesuturilor patologice și ulterior refacerea conductului.

Plăgile uretrale. Traumatismele uretrale deschise de proporții reduse, mici secțiuni parțiale sau totale, înțepături, mai ales situate pe uretra anterioară și neînsoțite de traume importante de vecinătate, pot să se vindece fără a necesita o intervenție asupra uretrei sau un drenaj al urinilor.

Este însă necesară urmărirea atentă a bolnavilor pentru a surprinde la timp eventualele complicații (hematoame, colecții urohematice) și a interveni asupra lor, ca și apariția mai tîrziu a unor obstacole cicatriceale. În traumele mai întinse (secționări complete sau incomplete, zdrobiri) devine necesară, în primul rînd, asigurarea evacuării urinilor (cistostomie ; sondă uretrală) pentru a le împiedica să intre în contact cu leziunea uretrală și mai ales să fuzeze în jurul acesteia.

Cistostomia indicată în distrugerile uretrale de proporții, în prezența unor traume asociate multiple și grave sau la bolnavii cu stare generală alterată, poate fi înlocuită de drenajul prin sondă uretrală, în special în leziunile de întindere moderată, cu margini regulate, ale uretrei anterioare. Adesea însă, cateterismul nu este posibil decît dirijat

sub controlul vederii, după descoperirea plăgii uretrale. Deşi sînt autori care preconizează în cazul traumelor reduse şi în prezenţa unor uretre cateterizabile, aşteptarea vindecării pe tutore, este preferabilă intervenţia reparatoare pentru a evita apariţia unor zone cicatriceale şi complicaţii septice. Aceasta cu atît mai mult cu cît existenţa traumelor de vecinătate, a hemoragiei şi a traiectului parcurs de agentul vulnerant obligă la explorare şi debridare pentru a asigura hemostaza, evacuarea ţesuturilor devitalizate şi drenajul. În aceste condiţii, leziunea uretrală este de cele mai multe ori uşor abordabilă şi dă posibilitatea de a se restabili integritatea conductului. După regularizarea marginilor plăgii uretrale şi eventuala rezecţie parţială a uretrei în cazul zdrobirilor, se efectuează uretrorafia (limitată sau completă, circulară). Asigurarea derivaţiei urinare prin sondă uretrală trebuie rezervată doar traumelor mici, uşor de suturat (secţionări regulate, incomplete). Sînt şi cazuri în care leziuni parţiale externe, care nu comunică cu lumenul uretral şi nu pun problema evacuării urinilor, nu necesită după sutură nici măcar sondă uretrală.

Uretrorafiile astfel realizate aduc vindecări mai rapide, ordonate şi reduc din posibilităţile şi importanţa sechelelor obstructive.

Plăgile de război anfractuoase, cu traiecte lungi şi atriţiuni întinse, impun o foarte atentă şi completă debridare, toaleta lor insuficientă şi mai ales refacerea grăbită a planurilor interesate putînd fi urmate de complicaţii septice grave. În leziunile uretrei posterioare, este indicată de regulă, cistostomia, iar deschiderea şi curăţirea plăgii necesită uneori un acces dublu, atît perineal, cît şi hipogastric. Continuitatea uretrală poate fi asigurată, fie prin metodele cunoscute, fie, cînd pierderile de substanţă sînt importante, prin utilizarea unei sonde cu balonet tractoare care apropie capetele uretrale şi reduce viitoarea cicatrice sau se refac planurile perineale pe un tub de plastic tutore aşteptîndu-se formarea dirijată a unui neoconduct uretral.

Uneori însă, tratamentul leziunii uretrale este posibil doar dacă traumele asociate sînt rezolvate concomitent (deplasări osoase, comunicări cu rectul).

În traumatismele uretrale deschise există însă şi cazuri în care condiţiile generale sau locale fac mai prudente sau unic posibile cistostomia de derivaţie şi debridarea cu drenajul plăgii, urmînd ca leziunea uretrală să fie abordată ulterior ca o urgenţă întîrziată sau chiar după o prealabilă cicatrizare.

La distanţă de traumatism, terapeutica acestor leziuni se adresează sechelelor (stricturi, decalaje, fistule urinare, blocuri fibroase, supuraţii periuretrale) şi este asemănătoare celei aplicate în urmările rupturilor uretrale.

Traumatismele iatrogene. Plăgile uretrale operatorii, ca şi cele generate de manevre obstetricale, depistate imediat, vor fi tratate la fel cu cele accidentale propriu-zis: sutură, drenaj, derivaţie urinară prin sondă uretrală sau cistostomie.

Cele diagnosticate ulterior necesită descoperirea leziunii, debridarea traiectului fistulos, drenajul colecţiilor şi asigurarea derivaţiei

urinare prin cistostomie sau sondă uretrală, în funcție de gravitatea traumelor. În ceea ce privește soluția de continuitate uretrală, atitudinea variază în funcție de întinderea ei, de leziunile asociate, dar și de momentul punerii sale în evidență. Leziunile mai vechi, mari, infectate, vor fi de preferință doar curățite, regularizate și lăsate să se cicatrizeze, urmînd ca mai tîrziu să se efectueze timpul reparator. Uneori se poate lăsa o sondă uretrală tutore pentru a dirija acest proces de vindecare. Alteori, doar cistostomia este inițial posibilă și plaga uretrală e lăsată să se cicatrizeze, refacerea conductului fiind amînată. Există mai rar leziuni ample, cu pierderi mari de substanță, în care sub protecția unei cistostomii se plasează un tutore de plastic pe traiectul uretral și se refac planurile perineale deasupra sa. Leziunile relativ proaspete, de proporții reduse, pot fi suturate și drenajul urinilor asigurat prin sondă uretrală.

În plăgile concomitente ale uretrei și rectului se impun derivația prin cistostomie, o atentă extirpare a țesuturilor patologice, suturarea separată a breșei rectale și a celei uretrale, drenajul regiunii.

În traumele mici, recunoscute tardiv și însoțite de o fistulă urinară de mici proporții, se dovedesc suficiente cîteodată drenajul prin sondă uretrală și avivarea traiectului fistulos.

Leziunile produse prin cateterism, dacă sînt de mică întindere, urmate de uretroragii discrete și nu afectează simțitor micțiunile, nu impun decît o atentă supraveghere. Cele care generează uretroragii abundente, retenții de urină, necesită trecerea unei sonde uretrale pentru a obține hemostaza prin compresiune și drenajul urinar. Dacă trecerea sondei nu e posibilă se pot încerca cîteva evacuări vezicale prin puncție suprapubiană și, dacă și după aceasta micțiunile nu se reinstalează, devine necesară cistostomia.

În unele rare traume întinse, mai ales în mediu septic, derivația suprapubiană este necesară încă de la început. Uretroragii persistente, hematoame și mai tîrziu colecții septice periuretrale fac indicate descoperirea leziunii, hemostaza, drenajul focarului traumatic și, de la caz la caz, intervenția restauratoare cu derivația urinară prin cistostomie sau sondă uretrală.

În tratamentul leziunilor traumatice uretrale, mai ales în cazul atrițiunilor tisulare întinse, traumatismelor de război și al existenței unor urini infectate, un loc important îl ocupă administrarea de antibiotice și chimioterapice destinate combaterii complicațiilor septice. Această medicație nu poate însă acoperi deficitele de evacuare a urinilor, drenajul insuficient al colecțiilor patologice sau manevrele infectante.

Paralel, trebuie dată atenția medicației sedative în general (antalgice, spasmolitice) și mai ales evitării apariției erecțiilor, care aduc, pe lîngă elementul dureros, și riscul unor hemoragii secundare și îndeosebi al dezunirii uretrorafiilor (bromuri, clordelazin, la nevoie chiar estroterapie).

TRAUMATISMELE PROSTATEI

Contuziile prostatei sînt asociate unor traume uretrale, vezicale, perineale, osoase, care le depășesc în importanță și care se impun pe primul plan terapeutic.

Prostata mai poate fi lezată, așa cum s-a arătat și în cursul cateterismelor uretrale, mai ales cînd modificările glandei o expun accidentelor (leziuni inflamatorii și mai ales tumorile prostatei), iar complicații septice (abcese prostatice, periprostatite) le pot urma imediat sau la distanță.

Sîngerările, uneori deosebit de abundente, pe care le determină astfel de leziuni, ca și edemul consecutiv traumelor, pot provoca prin cheagurile acumulate în vezică și obstrucția lumenului uretral, retenția completă de urină. Trecerea cu precauție a unei sonde uretrale cu curbură accentuată sau montată pe mandrină tip Beniqué, pentru ca vîrful instrumentului să urmeze peretele anterior al conductului și să pătrundă mai ușor în vezică, se poate dovedi în aceste cazuri necesară, atît pentru drenajul urinilor, cît și pentru a asigura hemostaza prin compresiune.

Imposibilitatea cateterismului impune cistostomia, iar alteori abundența hemoragiei face necesară, în cazul unui adenom al prostatei, adenomectomia de urgență. Intervenția chirurgicală mai poate fi impusă și de traumele întinse care aduc modificări importante (avulsii prostatice, forarea de traiecte transprostatice care creează comunicări patologice între uretră și vezică în afara colului).

De regulă însă, leziunile prostatice sînt de mică întindere și au tendința la vindecare spontană.

Plăgile prostatei sînt generate de agenți vulneranți care abordează glanda de obicei prin perineu și numai excepțional prin hipogastru sau rect. Ele sînt produse în special de proiectilele armelor de foc și mult mai rar de arme albe, căderi pe corpuri ascuțite, împunsături.

Ca și în cazul contuziilor, traumele asociate (uretrale, perineale, rectale, osoase) sînt mai importante.

Foarte rar agentul vulnerant determină un traiect și leziuni perineale de mică importanță și interesează izolat prostata. Au fost citate cazuri cînd proiectile s-au putut opri în acestea. Hemoragia consecutivă și semnele complicațiilor septice constituie de obicei expresia lor clinică. Mai rar, în cazul corpilor străini restanți, tulburări micționale (disurie, polakiurie) și dureri perineale reprezintă traducerea lor clinică.

Tratamentul plăgilor prostatei este de regulă cel dictat de leziunile asociate.

Atrițiunile importante atrag extirparea glandei în cea mai mare parte sau în totalitate.

În puținele plăgi prostatice izolate, debridarea traiectului perineal, hemostaza și drenajul de rigoare aduc și vindecarea leziunilor

glandei. Rareori hemoragiile persistente, complicațiile septice sau corpii străini restanți fac necesar un act chirurgical (extirpări, golirea și drenarea unor colecții, extragerea schijelor pe cale perineală, transvezicală sau retropubiană).

TRAUMATISMELE BURSELOR ȘI CONȚINUTULUI LOR

Traumatismele închise. Loviturile, strivirile între două planuri dure, tracțiunile exercitate izolat asupra burselor sau în bloc asupra întregului perineu (accidente de sport, muncă, căderi de la înălțime) determină leziuni de întindere variate ale burselor și conținutului lor.

Apar astfel hematoame subcutane și echimozele care le însoțesc, hematoame profunde, putînd învălui parțial sau complet organele din bursă și fuza de-a lungul elementelor cordonului către orificiile inghinale. Proporțiile acestor colecții sanguine, uneori reduse, limitate, sînt alteori deosebit de mari și destind una sau ambele burse, ștergînd pliurile cutanate și avînd o consistență fermă.

Revărsatul sanguin poate apărea în unele cazuri izolat și în cavitatea vaginală (hematocel).

Testiculul și epididimul, foarte mobile în burse, nu oferă o rezistență fixă agentului vulnerant și sînt mai rar interesate, în speță cînd solicitarea este rapidă și violentă sau zona de aplicare a agentului vulnerant e largă și le fixează pe planul profund. Leziunile sînt reprezentate de contuzii, rupturi sau zdrobiri.

Traumatismele care acționează mai ales pe elementele cordonului pot da naștere la hematoame limitate la acest nivel sau, mai rar, prin strivirea tuturor elementelor, la întreruperea fluxului circulator și ulterior la necroza teritoriului tributar.

În unele accidente foarte grave, atrițiunile întinse și hematoamele consecutive modifică complet dispoziția planurilor.

Evoluția unor astfel de traume tinde către vindecări simple în cazul colecțiilor sanguine limitate care se resorb treptat.

Uneori hematoamele mari se pot lichefia și resorbi lent, alteori sînt însămînțate hematogen prin infecții de vecinătate (epididimotesticulare), prin manevre neadecvate (puncții exploratorii sau în scop evacuator) sau, în sfîrșit, se pot organiza fibros și să constituie o carapace scleroasă capabilă în multe cazuri să exercite compresiuni asupra vascularizației organelor din vecinătate.

Traumele testiculare parcelare, limitate, evoluează de obicei bine, iar cele mai întinse și grave duc deseori la atrofia glandei. Acest din urmă efect îl pot avea și unele leziuni ale elementelor cordonului sau organizarea unor blocuri fibroase cicatriceale constrictive. Tardiv, după apariția atrofiei testiculare, e uneori foarte greu de stabilit originea acesteia.

Durerea, prezentă în grade variate în toate cazurile, poate lua în cazul interesării testiculelor, în special inițial, un caracter sincopal.

Diagnosticul, ușor dacă se ține seama de condițiile apariției traumelor, trebuie însă să ia în considerație alte afecțiuni capabile să ofere aspecte uneori înșelătoare (torsiuni ale cordonului, infecții epididimotesticulare, neoplasme ale testiculului).

Tratamentul. În leziunile reduse nu e necesară decît o urmărire periodică a bolnavului.

În hematoamele mari se impune evacuarea colecțiilor, hemostază, drenaj și, de la caz la caz, suturarea breșelor epididimotesticulare.

Plăgile burselor. Traumatismele deschise sînt produse în special de proiectilele armelor de foc. Mai rar stau la origine solicitări diverse (acțiunea armelor albe, uneltelor ascuțite, căderi pe corpuri cu muchii, mușcături de animale).

Superficiale sau profunde, de dimensiuni variabile, ele pot interesa testiculul, epididimul și elementele cordonului.

Hemoragia, hematoamele, durerea și eventualele complicații septice le traduc prezența.

Traumele superficiale de acest fel au o evoluție bună și se vindecă rapid. Cele profunde prin leziunile vasculare sînt deseori la originea necrozelor ulterioare ale organelor conținute în burse. Acestea din urmă pot fi și ele secționate, zdrobite.

Tratamentul constă din deschiderea și curățirea plăgii, hemostază, drenaj și suturare.

Plăgile întinse, zdrobite, impun cîteodată de la bun început exereze largi.

Arsurile superficiale și mai ales cele profunde, foarte rare, provoacă sacrificii importante de țesuturi și, ca și zdrobirile de proporții, pot pune problema grefelor cutanate ulterioare.

TRAUMATISMELE PENISULUI

Contuziile produse de lovituri, striviri, flexiuni bruște, mai ales în erecție (accidente de sport, muncă, coit violent sau masturbație) dau naștere la hemoragii, hematoame, echimoze, rupturi ale corpilor cavernoși și spongioși de proporții uneori reduse, dar alteori considerabile. Expresia lor clinică este legată de durere, deformări ale penisului și creșteri ale volumului său. Leziunile puțin întinse se vindecă ușor și fără sechele, cele voluminoase, mai ales în cazul corpilor erectili, se pot organiza fibros și să determine tulburări de erecție.

Tratamentul constă exclusiv din sedative, aplicații reci în traumele moderate, iar în cele mari, pe lîngă această terapeutică, este indicată evacuarea hematoamelor, hemostaza și suturarea țesuturilor interesate.

Strangulările penisului (în scop criminal sau pentru a opri scurgerile de urină din incontinență) prin introducerea acestuia în conducte înguste sau înfășurarea cu sîrmă, sfoară, ață sînt fără urmări



dacă acțiunea compresivă este suprimată rapid, dar au consecințe grave cînd aceasta se prelungește, întrucît staza și edemul care se instalează distal de obstacol fac imposibilă eliberarea organului și generează necroze și sfacelări, ducînd la pierderi importante de substanță. De regulă, sînt asociate și complicațiile septice. Înainte de apariția acestora, ridicarea obstacolului cu instrumente potrivite poate fi urmată de retrocedarea edemului. Ulterior însă, se impune exereza zonelor devitalizate și apoi eventuale plastii și intervenții reparatoare. Uretra este de multe ori interesată și necesită, la rîndul ei, reconstituiri.

Luxația penisului, extrem de rară, presupune ruperea inserției prepuțiale și ieșirea penisului din teaca sa cutanată pentru a pătrunde sub tegumentele din regiunea pubiană, inghinală. Leziunile uretrale sînt de regulă asociate și pe lîngă durere și hemoragii subcutane, retenția de urină constituie traducerea lor clinică. Repunerea în poziție este uneori posibilă manual, dar alteori e nevoie de operație.

Plăgile înțepate, tăiate, mușcate sau zdrobite sînt rare în practica civilă, ele întîlnindu-se de obicei în timpul campaniilor.

Superficiale și de întindere redusă, ele nu determină decît hemoragii moderate și necesită intervenții simple (hemostază, sutură).

De amploare mare, profunde, ele comportă atrițiuni grave, uneori chiar amputări ale penisului și generează hemoragii puternice. Uretra este destul de frecvent interesată.

Intervenția chirurgicală, necesară de urgență, presupune o extirpare atentă a țesuturilor devitalizate, hemostaza, suturarea planurilor. Pierderile mari de substanță pot necesita plastii. Cicatricele corpilor erectili aduc însă deseori compromiterea erecției.

Complicațiile septice, dese mai ales în plăgile zdrobite, amplifică leziunile și fac reconstituirea planurilor și mai greu posibilă.

Plăgile arse dau în general cicatrici retractile și în special în cazul celor de proporții mari, cu pierderi de țesuturi, ridică probleme delicate de terapeutică reconstructivă.

Zdrobirile și distrugerile întinse de orice origine pot face uneori preferabilă amputarea penisului în zona sănătoasă.

Prognosticul traumatismelor penisului depinde, în general, de caracterul cît mai precoce și complet al terapeuticii.

INFECȚIILE NETUBERCULOASE ALE APARATULUI URINAR

GENERALITĂȚI

Infecțiile netuberculoase sau nespecifice ale aparatului urinar sînt frecvente și, prin leziunile grave, cronice, uneori ireversibile pe care le produc în parenchimul renal sau pe căile excretorii, pun probleme deosebite de terapeutică, ce constituie un important capitol de patologie. Uneori este greu de stabilit care segment al aparatului urinar este afectat. De altfel, infecția urinară localizată la un segment are tendința de a difuza, cuprinzînd totalitatea căilor excretorii și chiar parenchimul renal.

Infecția parenchimului poate fi acută, marcată de o simptomatologie care atrage de la început atenția asupra sferei renale, favorizînd astfel instituirea unui tratament precoce și eficient. Cînd însă afectarea se face latent, fără manifestare clinică evidentă, sediul leziunii este aflat mai tîrziu, cînd acesta se găsește deja într-o fază avansată și adesea ireversibilă.

Într-adevăr elementul „cronicizare“ al infecțiilor urinare constituie un factor de gravitate apreciabilă ; trecerea în această fază a bolii se face asimptomatic, bolnavul putînd fi considerat vindecat după puseul acut. Peste un timp însă, uneori destul de îndelungat, apar semne de insuficiență renală cu un prognostic foarte rezervat.

ETIOPATOGENIE

Rinichiul, fiind un organ de excreție, poate elimina bacterii fără ca acestea să inoculeze parenchimul sau căile urinare. Uroculturi repetate efectuate la oameni fără nici o suferință pot pune uneori în evidență existența acestor bacteriurii trecătoare care nu au repercusiuni asupra aparatului urinar.

În anumite condiții, unele cunoscute, altele nu, germenii ajunși în căile urinare afectează parenchimul sau căile excretorii, determinînd diferite tipuri de infecții ale aparatului urinar.

Sînt mai multe cauze care favorizează infecții urinare cu localizări atît de diferite și de gravitate variabilă. Între acestea, staza,

consecință a unui obstacol sau a unei malformații, este cea mai frecventă și mai importantă. Din cauza ei infecția, oricum ar fi tratată, se cronicizează și nu se poate vindeca pînă nu este suprimată cauza care împiedică libera evacuare a urinilor.

Suprimarea stazei urinare se impune cu atît mai mult cu cît ea este aceea care, întreținînd infecția, joacă un rol determinant în prinderea secundară a parenchimului renal. Patologia urinară este plină de exemple de trecere a microbilor prin parenchimul renal, de așa-numitele bacteriurii, fără a lăsa o urmă, tocmai din cauza faptului că nu există nici un factor de stază pe aparatul urinar care să favorizeze localizarea renală a infecției.

Staza este prezentă în numeroase situații.

Hidronefrozele uni- sau chiar bilaterale, frecvent întîlnite mai ales la copii, la care există numeroase anomalii ale joncțiunii ureteropielice (creînd o adevărată patologie a acestei porțiuni), îngreunează evacuarea normală a bazinetului.

Ptozele renale cu un bazinet mai globulos, „în dos de cămilă", favorizează staza și ca atare persistența infecției în aparatul urinar. Trebuie să se țină seama, din acest punct de vedere, de abuzul care se face cu diagnosticul de ptoză renală, considerîndu-se ca atare orice poziție mai joasă a rinichiului.

Litiaza urinară joacă un rol deosebit de însemnat în persistența stazei și a cronicizării infecției, cu atît mai mare cu cît influența litiazei asupra dinamicii pieloureterale este de dată mai veche. Sînt frecvente infecțiile urinare persistente și tratate vreme îndelungată, în care cronicizarea este dependentă de o litiază nerecunoscută la timp.

Tumorile prostatei provoacă și întrețin staza prin producerea de uretere forțate, uretere numite „în cîrlig de undiță", prin crearea reziduului vezical, care, la rîndul lui, provoacă și întreține o anoxie corticală renală neuroreflexă.

Stricturile uretrale traumatice sau inflamatorii, neglijate vreme îndelungată, sînt de asemenea factori care, avînd drept consecință disectazia colului vezical, favorizează apariția și dezvoltarea stazei în aparatul urinar.

Nu rareori apariția stazei este favorizată și de factori extrinseci, care, comprimînd căile urinare, determină un obstacol în evacuarea urinii.

Periureterita sclerolipomatoasă sau retroperitonita, care evoluează pe un fond inflamator ca o entitate izolată, exercită o compresiune progresivă asupra conductului și în consecință duce la alterarea parenchimului renal.

Tumorile anexiale sau uterine cu dezvoltare pelvină pot produce, concomitent cu o compresiune vezicală, și o stază progresivă în aparatul urinar. La femeile în vîrstă, prolapsul genital, exercitînd o tracțiune asupra ureterelor care se încrucișează în aceste condiții cu ligamentul rotund, creează de asemenea o stază evidentă în aparatul

urinar superior, cu atît mai mult cu cît conductul alungit este în mare măsură și aton.

Infiltrațiile neoplazice cu punct de plecare colul uterin sau un adenocarcinom al prostatei, duc prin compresiune pelvină la apariția stazei și infecției în căile urinare superioare.

Disectaziile cervicotrigonale de orice cauză pot provoca și întreține staza prin reflux vezicorenal persistent ; o situație particulară o constituie disectazia, care survine la bolnavii medulari de diferite cauze și care, la rîndul ei, produce apariția stazei în aparatul urinar.

Factorul dinamic fără substrat organic constituit este de asemenea important. Este vorba de existența unor tulburări de dinamică pieloureterală, sub forma de alterări funcționale ale mecanismelor care condiționează jocul sinergic al formațiilor sfincteriene situate de-a lungul arborelui pieloureteral și care, ducînd la o creștere a presiunii intrapielice, favorizează producerea refluxului pielocanalicular.

Traumatismele medulare prezintă în urmările lor, drept consecință imediată a leziunii nervoase, o atonie primară a conductului pieloureteral ; în paraplegiile secundare unei poliomielite se poate de asemenea întîlni o atonie a căilor urinare superioare.

Cistopielitele pot prezenta în cursul evoluției lor o insuficiență temporară a orificiului ureteral vezical cu stază în căile urinare superioare și dilatația atonă secundară, după cum poate apărea și o acțiune toxică asupra musculaturii pieloureterale datorită unor fermenți peptici sau triptici, unor produși de dezagregare a leucocitelor, care duc la alterarea peristaltismului.

Este cert că infecția urinară joacă un rol foarte însemnat asupra desfășurării mecanismelor normale de evacuare a căilor urinare superioare ; diminuarea contractilității ureterale poate ușura apariția refluxului vezicoureteral, factor important de propagare a infecției în parenchimul renal.

Un factor deosebit de important în apariția stazei cu dilatație pieloureterală este *răsunetul sarcinii* asupra aparatului urinar superior. S-a dovedit că alterarea dinamicii, bine evidențiată prin urografii din diferitele perioade ale gravidității, nu sînt de origine mecanică, nefiind determinate de mărirea uterului și de compresiunea pe care ar exercita-o asupra ureterelor, ci este de origine hormonală. De altfel, rolul volumului tumorii este evidențiat și prin faptul că tumori solide, chiar voluminoase, nu exercită o compresiune ureterală dacă dezvoltarea lor este abdominală și nu pelvină.

Modificările de diferite etiologii ale mucoaselor căilor urinare constituie de asemenea o cauză favorizantă a infecției acestora. Este de asemenea de luat în considerație factorul inițial de la care s-a produs infecția urinară și care, nesterilizat, o întreține și duce la alterarea definitivă a dinamicii conductelor pieloureterale și la propagarea infecției la parenchimul renal.

Indiferent de punctul de plecare a infecției și de germenul care a produs-o, diferitele cauze care duc la cronicizarea ei determină în

același timp, mai devreme sau mai tîrziu, prinderea parenchimului renal, cu un caracter comun de mare semnificație : prinderea interstițiului.

În unele cazuri, condițiile de inoculare septică a rinichiului sau a căilor urinare nu sînt cunoscute. Nu se poate explica totdeauna de ce germenii ajunși în aparatul urinar pot produce la unii bolnavi infecții supurative ale parenchimului, la alții infecții ale căilor și la alții infecții mixte. Se vorbește încă de condiții de ordin general, scăderea rezistenței organismului, virulența germenilor etc.

Un factor care are astăzi o acțiune deosebită asupra cronicizării infecțiilor, factor creat de terapeutica modernă, este rezistența germenilor față de antibiotice, care face astfel tratamentul ineficient.

Infecția urinară determină totdeauna modificări umorale și imunologice : leucocitoză cu polinucleoză, creșterea vitezei de sedimentare, posibilitatea aglutinării germenilor urinari de către serul bolnavilor, creșterea uneori foarte accentuată a globulinelor β și γ etc.

Aceste modificări arată că organismul nu rămîne indiferent și că modificările imunologice pot interveni pentru oprirea sau atenuarea unei infecții urinare.

Dintre infecțiile aparatului urinar, cele ureteropielorenale ocupă primul loc ca frecvență și gravitate.

Microbii patogeni mai des întîlniți sînt : colibacilul, proteusul și stafilococul ; urmează paracoli, piocianicul și anaerobii. Asocierile microbiene sînt destul de frecvente.

Punctul de plecare al germenilor este diferit. El este evident atunci cînd infecția urinară apare în cursul evoluției unei boli contagioase sau al unei septicemii. De obicei însă, infecția urinară este secundară unui focar septic sau reprezintă complicația unei boli preexistente. Focarul stafilococic poate fi, de exemplu, cutanat, bucofaringian etc. Focarul colibacilar este intestinal, biliar sau uretrovezicoprostatic. Calea de propagare a infecției, indiferent de punctul de plecare a germenilor, este de cele mai multe ori hematogenă Se poate spune că infecția pielorenală reprezintă metastaza unui focar microbian apropiat sau îndepărtat, evident sau latent. În unele focare septice juxtarenale poate intra în discuție și calea limfatică. Cînd există reflux vezicoureteral, infecția se propagă pe cale ureterală ascendentă. În localizările vezicale, infecția se poate propaga prin continuitate la bazinet și de aici, mai ales în condițiile unei staze pielnice cu presiune intrabazinetală ridicată, în parenchim, prin reflux pielorenal.

Punctul de plecare a germenilor este de asemenea evident cînd infecția urinară apare după o dilatație sau un cateterism uretral, poarta de intrare a germenilor fiind mucoasa uretrală sau vezicală traumatizată. În această situație se declanșează clasica „infecție urinară acută".

ANATOMIE PATOLOGICĂ*

Leziunile anatomopatologice create de germenii patogeni asupra căilor urinare şi asupra rinichiului sînt variate în funcţie de virulenţa acestora, de asociaţia microbiană, de durata infecţiei, de starea generală a bolnavului etc.

Ajuns la rinichi, germenul poate infecta parenchimul, determinînd o pionefrită, sau îl traversează şi infectează calea excretoare pielocaliceală, determinînd o pielită. Cauzele acestor comportări ale germenilor sînt necunoscute; se cunoaşte însă afinitatea particulară a stafilococului pentru parenchim, precum şi a colibacilului pentru căi.

Infecţia bazinetală se propagă de obicei în jos, de-a lungul căii excretoare, dar se poate propaga şi ascendent, în parenchim, adică pielita se poate complica cu pionefrita, constituindu-se o pielonefrită.

Infecţia pielorenală are de obicei răsunet şi asupra grăsimii perirenale, constituindu-se o perinefrită care poate fi supurată, scleroasă sau sclerolipomatoasă. Dacă infecţia pielorenală se prelungeşte, poate duce la distrugerea rinichiului, fie printr-un proces de scleroză renală şi perirenală, fie printr-un proces supurativ cu distensia căilor excretoare. După criteriul de localizare, infecţiile pielorenale se împart în pielite, pionefrite şi pielonefrite. Ele se pot complica cu perinefrită. Dacă infecţia se prelungeşte, pionefroza sau rinichiul scleros atrofic reprezintă stadiile terminale ale infecţiilor pielorenale.

Orice leziune a căilor de excreţie poate duce la apariţia unei reacţii a interstiţiului fără specificitate bacteriologică, această reacţie avînd caracterele cele mai diferite (leziuni parcelare unilaterale sau bilaterale), iar din punct de vedere histologic prezentînd o întreagă gamă de aspecte (supurate, inflamatoare nesupurate, leziuni evolutive coexistînd cu altele scleroase definitive, leziuni radiare separate prin zone intacte respectate de procesul inflamator, contrastînd cu altele de sistematizare hematogenă).

Persistenţa infecţiei în căile urinare superioare poate duce la alterări definitive ale pereţilor, cu formarea unor zone de periureterită, care menţin starea de dilataţie, la care se adaugă şi o alungire, ureterele apărînd cudate, deplasate, umplute în totalitate. Prin aderenţe cu ţesuturile vecine se produc alterări definitive care fixează leziunea, făcînd imposibilă vindecarea.

Sigur că infecţia joacă un rol important în fixarea leziunilor, creînd la început o hipotonie a căilor urinare care, prelungindu-se, se transformă într-o stare de dilataţie atonă permanentă. Din această cauză, terapeutica trebuie instituită cît mai timpuriu, tocmai pentru a preveni fixarea patologică definitivă a dilataţiei pieloureterale, factor de cronicizare a infecţiei urinare, de moarte a rinichiului.

Unele infecţii urinare apărute accidental, cum sînt cele survenite în urma unor explorări urologice sau în cursul evoluţiei unei alte boli cu localizare urinară sau extraurinară, se vindecă fără nici o consecin-

* Partea de anatomie patologică a întregului capitol este redactată de Dr. Viorica Mareş.

ță asupra aparatului urinar și, în special, fără tendință la cronicizare. Ele survin, în general, pe un aparat urinar normal, cu dinamică perfectă, astfel că recunoașterea lor la timp și instituirea unui tratament energic, bazat pe criterii obiective de cunoaștere a germenului și a sensibilității lui la antibiotice, la sulfamide și de urmărire a acestei sensibilități de multe ori schimbătoare, asigură succesul terapeutic și mai ales împiedică cronicizarea infecției în aparatul urinar.

În schimb, după cum s-a arătat mai înainte, orice factor care provoacă și întreține staza în aparatul urinar, favorizînd propagarea infecției către parenchimul renal, creează condițiile necesare pentru persistența și evoluția infecției urinare. Această propagare a infecției la rinichi poate evolua, fie sub forma unei pionefroze, care va distruge progresiv organul, modalitate foarte frecvent întîlnită în patologia urinară, fie sub forma unei scleroze progresive, care duce la constituirea rinichiului mic, scleroatrofic, de origine inflamatoare, avînd drept punct de plecare inflamația propagată de la nivelul bazinetului în rinichi.

În evoluția infecțiilor urinare, tendința la recidivă este frecventă și în acest sens se citează proporții de 50% sau chiar mai mari.

Tendința de cronicizare nu poate fi precizată bazîndu-se exclusiv pe caracterul sindromului clinic. Persistența puseurilor febrile, a urinilor tulburi, a polakiuriei diurne sau nocturne, apariția periodică a durerilor lombare sînt tot atîtea caractere care pot întări prezumția că evoluția infecției urinare continuă. Certitudinea o poate da cercetarea leucocituriei minutate, care dovedește existența supurației în căile urinare, determinarea bacteriuriei și controlului sistematic al dinamicii pieloureterale și a evacuării vezicale prin urografii repetate pe numeroase clișee. De altfel, urografia, ca și leucocituria și urocultura, reprezintă elementele de bază în stabilirea caracterului evolutiv sau, dimpotrivă, a ameliorării leziunilor de infecție urinară.

Noțiunea de revenire nu trebuie interpretată numai din punct de vedere anatomic, ci mai ales funcțional. Există cazuri de dilatații hipotone ale conductului pieloureteral care persistă, deși obstacolul care le-a generat a fost suprimat. Dacă din punct de vedere anatomic revenirea nu s-a făcut integral, din punct de vedere funcțional, motricitatea a apărut în parte sau chiar în totalitate. Dinamica normală poate asigura evacuarea unui bazinet mai dilatat, mai hipoton în condiții normale.

Dar revenirea anatomică și cea funcțională nu evoluează paralel: de cele mai multe ori, motricitatea este prima care revine după care reapare tonicitatea, dacă unii factori nu se opun la aceasta.

Gradul de dilatație joacă un rol foarte important în procesul de revenire. În cazurile de dilatație foarte accentuate, leziunea este definitivă, chiar dacă printr-un tratament energic s-a putut obține o sterilizare a urinii : infecția reapare, recidivează, deoarece leziunea este definitivă, fixată. Revenirea totală este însă perfect posibilă pentru dilatațiile de dimensiuni mai mici, în care nu s-a produs alterarea morfologică a elementelor constitutive ale peretelui pieloureteral.

Participarea țesutului celuloadipos periureteral la infecția căilor urinare și modul său de organizare, de reacție, joacă de asemenea un rol important. O periureterită sclerolipomatoasă bine organizată favorizează menținerea și accentuarea stazei, ducînd la alterare morfologică și funcțională a parenchimului renal.

Un factor de gravitate pentru prognostic îl constituie caracterul congenital al dilatațiilor pieloureterale, care nu cedează la tratament, oricît de energic ar fi el, deoarece în aceste leziuni, la alterările morfologice parietale produse de infecție se adaugă și cele congenitale ale elementelor constitutive. De asemenea, în aceste leziuni congenitale se asociază totdeauna și anomalii congenitale ale rinichiului (anomalii de vascularizație, de lobulație fetală), care micșorează și ele valoarea parenchimului secretor, reducîndu-i și capacitatea de a rezista la infecția ascendentă.

TRATAMENTUL INFECȚIILOR URINARE

Antibioticele și chimioterapicele reprezintă medicația comună a tuturor infecțiilor urinare, dintre care infecțiile pielorenale se situează pe primul loc, nu numai în ceea ce privește frecvența, dar și gravitatea lor.

Pentru ca antibioterapia și chimioterapia să fie eficiente sînt necesare următoarele condiții : germenii să fie sensibili la antibioticul utilizat ; să nu existe malformații congenitale sau alte cauze de stază urinară ; dacă există condiții care determină staza, acestea să fie îndepărtate la începutul tratamentului ; dozele de antibiotic să asigure o concentrație utilă în sînge ; în formele acute, grave, să se asocieze mai multe antibiotice ; tratamentul să fie continuat pînă la sterilizarea urinii.

Aceleași condiții trebuie îndeplinite și în cazul infecțiilor urinare joase a căror gravitate se datorește posibilității propagării infecției în parenchimul renal și în căile urinare superioare.

Aplicarea unui tratament corect cu antibiotice nu se poate face decît la un bolnav bine studiat clinic, radiologic și cu probe de laborator și bacteriologice complete.

Antibioticele și chimioterapicele sînt substanțe antimicrobiene care, în multe cazuri, pot omorî germenii (acțiune bactericidă) sau le pot opri multiplicarea (acțiune bacteriostatică), cu condiția ca în sînge să existe o concentrație medicamentoasă suficient de mare (concentrație inhibantă) și un timp suficient de lung ; în aceste condiții, infecția poate fi jugulată, dar sindromul postinfecțios (sclerozele și alte sechele) trebuie urmărit și tratat.

În infecțiile localizate, germenii care se află în țesuturi necrozate, în depozite fibrinoase sau în colecții purulente nu sînt influențați de antibiotice. Acestea, fie că nu pot ajunge la ei, sau chiar dacă ajung, doza este prea mică și nu poate avea influență asupra lor, datorită existenței unor inhibitori sau inactivatori ai antibioticelor. De

asemenea, pH-ul mediului poate fi neprielnic acțiunii antibioticelor; penicilina este mai activă în mediul acid, streptomicina și tetraciclinele, în mediul alcalin. Aceste condiții se pot întîlni în unele infecții urinare: în infecțiile supurate ale parenchimului renal, în papilita necrotică, în pionefroze, în infecțiile căilor urinare, cînd mucoasa prezintă plăci de leucoplazie insuficient vascularizate. De aceea, în aceste cazuri, continuarea tratamentului cu antibiotice este inutilă, iar uneori, prin ameliorarea fenomenelor generale, chiar periculoasă. În caz de colecții, necroze, tratamentul cu antibiotice completează tratamentul chirurgical.

În infecțiile urinare cu stază, calculi, tumori, chiar dacă s-ar obține o sterilizare a urinii, aceasta nu va fi decît de scurtă durată, deoarece persistă cauza favorizantă a infecției. Tratamentul cu antibiotice devine în asemenea cazuri inutil, iar uneori chiar dăunător prin posibilitatea apariției unor germeni rezistenți, prin selecții sau alergizări. În aceste cazuri, tratamentul cu antibiotice sau chimioterapice trebuie să preceadă și să urmeze tratamentul chirurgical. În tratamentul infecțiilor urinare este obligatorie cunoașterea pH-ului urinii, care va fi modificat în sensul convenabil pentru obținerea unei acțiuni antibacteriene cît mai favorabile. Se vor avea de asemenea în vedere importantele noțiuni privind rezistența germenilor la antibiotice și sulfamide, ca și noțiunile privind eliminarea acestora prin urină.

Penicilina se elimină rapid prin rinichi; în primele trei ore, majoritatea cantității introduse este eliminată în proporție de 95%. Eliminarea prin urină se face sub formă activă și în concentrație foarte mare.

Cloromicetina se elimină de asemenea prin urină în cantitate mare de pînă la 90%, dar sub formă inactivă.

Aureomicina se elimină în concentrație mare și sub formă activă prin bilă și numai o cantitate mică, în parte inactivă, prin urină.

Tetraciclina și teramicina se elimină în cea mai mare parte și sub formă activă prin urină.

Sulfamidele se concentrează în urină și se elimină în bună parte sub formă acetilată, inactivă și de solubilitate mai scăzută. De aceea, în cursul tratamentului cu sulfamide pot apărea accidente urinare: hematurie, cristalurie, anurie.

Eliminarea antibioticelor și a chimioterapicelor prin urină depinde de starea funcțională a aparatului excretor: eliminarea scăzută și deci acumulare în sînge în insuficiențe renale, eliminarea mărită cu scăderea concentrației sanguine cînd evacuarea renală este foarte rapidă.

Sulfamidele de tipul sulfametoxipiradizinei se cuplează cu proteinele plasmatice și, eliminîndu-se mult mai încet, mențin o concentrație sanguină ridicată, chiar cu doze relativ mici (1 g sau 0,50 g/24 de ore).

Introducerea antibioticelor și a chimioterapicelor în arsenalul terapeutic curent al infecțiilor a produs modificări în fiziopatologia infecțioasă, de aceea nu pot fi utilizate în mod științific decît în următoarele condiții:

— stabilirea unui diagnostic pozitiv și etiologic ;

— cunoaștera morfofuncțională a aparatului excretor în întregime ;

— identificarea germenului și precizarea comportării lui la antibiotice și chimioterapice ;

— cunoașterea însușirilor antimicrobiene și farmacologice ale acestor substanțe ;

— urmărirea atentă a comportării bolnavului la terapeutica aplicată.

Pentru reușita tratamentului este necesar să fie respectate cîteva reguli :

— sensibilitatea germenilor la antibiotice se testează *in vitro*, dar pentru o apreciere corectă a ei este necesar să se producă *in vitro* condiții cît mai asemănătoare celor *in vivo ;*

— pentru unele antibiotice nu există o deosebire mare între doza minimă utilă, doza terapeutică medie și doza maximă tolerată : tratamentul trebuie să înceapă cu doze maxime ;

— în infecțiile grave sînt justificate dozele mari, subtoxice ; după 24—48 de ore de tratament intensiv se va determina acțiunea antimicrobiană a sîngelui față de germenul cauzator și tratamentul în continuare va fi ghidat în funcție de acest rezultat : oprirea tratamentului ca inutil, continuarea tratamentului cu aceleași doze sau cu doze mai mici ;

— cînd germenul este bine cunoscut, tratamentul va începe cu un singur antibiotic, de preferință cel mai activ, cu efect bactericid și cu sfera de acțiune cea mai îngustă, pentru a nu acționa decît asupra agentului patogen cauzal ;

— în infecțiile urinare există posibilități de infecții succesive și de suprainfectări cu diverși germeni, dacă în cursul tratamentului cu antibiotice sau chimioterapice, cauzele favorizante nu au fost suprimate. La bolnavii cu sonde vezicale sau ureterale, nefrostomii, căile excretoare fiind în legătură cu exteriorul, se produc schimbări ale germenilor patogeni ; se întîlnește la același bolnav, succesiv, infecție colibacilară, apoi infecție cu proteu, piocianic, klebsiella etc. De aceea infecțiile urinare prezintă greutăți mari pentru sterilizarea focarelor și, frecvent, aceste infecții au o evoluție prelungită, cronică, cu perioade de ameliorări și agravare, devenind pînă la sfîrșit rezistente la antibiotice și chimoterapice. Este necesar ca în cursul tratamentului să se repete uroculturile, să se testeze sensibilitatea germenilor și să se utilizeze antibiotice cu sferă îngustă de acțiune ;

— în infecțiile vezicale sau pielorenale cu stază sau cu cavități în parenchim se creează condiții favorabile persistenței infecției : țesuturi alterate cu vitalitate scăzută, țesuturi necrozate, colecții purulente, autoliză tisulară, încrustații, formări de calculi, care fac imposibilă vindecarea numai prin tratamentul antiinfecțios medicamentos.

Tratamentul cu antibiotice și chimioterapice în infecțiile urinare pînă la cunoașterea rezultatului uroculturii. În asemenea cazuri, tratamentul medicamentos antimicrobian nu poate fi decît empiric. De aceea, în principiu, nu se poate începe un tratament antiinfecțios cu antibiotice

sau chimioterapice fără a se cunoaște germenul și comportarea lui față de antibiotice. În practică, există însă situații în care urgența și gravitatea cazului pot justifica inițierea unui tratament empiric pînă la primirea rezultatelor de laborator. Acest tratament empiric nu poate fi totuși aplicat la întîmplare, fără cunoașterea cîtorva date : dacă bolnavul a făcut de curînd un tratament cu antibiotice sau cu cortizon și antibiotice și în ce doze. Nu se vor prescrie anibioticele cu care bolnavul a fost tratat în ultimul timp sau odată cu corticoterapia. Trebuie reținut că în cazurile în care penicilina în doze mici a fost ineficientă, dozele mari pot fi eficace.

Un examen de laborator care se execută rapid și care poate da cîteva indicații este numărătoarea globulelor albe și formula leucocitară. Hiperleucocitoza cu polinucleoză indică, de multe ori, infecții cu germeni piogeni, care pot fi, eventual, sensibili la penicilină, eritromicină, oleandomicină etc., iar leucopeniile cu formule leucocitare normale pot indica o infecție cu germeni Gram-negativi, care ar putea fi sensibili la streptomicină, tetraciclină, cloramfenicol, negram etc.

Tratamentul va fi început cu antibiotice cu sferă largă de acțiune sau cu asocieri de antibiotice, sperînd că unul dintre ele să aibă acțiune asupra germenului ; se vor prefera antibioticele neutilizate încă de bolnav pînă la acea dată. Dozele vor fi mari sau maxime de la început și urmărind bolnavul 24—36 de ore se poate trage o concluzie asupra eficacității tratamentului.

NOȚIUNI PRACTICE ÎN TRATAMENTUL CU ANTIBIOTICE AL INFECȚIILOR URINARE

Aplicarea corectă a tratamentului antiinfecțios trebuie să țină seama de anumiți parametri :

1. *Rezistența.* Se știe că nu este necesar un tratament anterior pentru a se crea rezistența unui germen la antibiotice. Este suficient ca infecția să se facă într-un mediu unde antibioticul a fost deja utilizat, pentru ca infecțiile ulterioare să fie rezistente la tratament. Pentru reușita unui tratament cu antibiotice, testarea sensibilității germenului este obligatorie.

2. *Forma clinică a infecției.* Vindecarea unei infecții urinare este mai sigură și mai rapidă în infecțiile acute. Se va da o atenție deosebită formelor subacute, pentru a nu se crea o formă cronică, trenantă, rezistentă.

3. *Dozele.* Penicilina, la începutul epocii antibiotice, a fost utilizată cu rezultate spectaculoase în doze de 50 000 — 100 000 u./zi, doză care astăzi este ridicolă. Într-adevăr, este greu de precizat posologia antibioticelor. Idealul este de a cerceta concentrația de antibiotic la care germenul este sensibil. Dacă acest lucru nu este posibil, se prescrie doza de antibiotic în funcție de gravitatea bolii și de posologia uzuală. Este necesar să se cunoască bine posologia pentru fiecare anti-

biotic în parte, iar pentru cele noi sau mai rar prescrise să se citească prospectul înainte de a le prescrie.

4. *Durata tratamentului.* Depinde de evoluția clinică și de gravitatea infecției. În general, trebuie evitate tratamentele prea scurte sau prea lungi, mai scurte de 7—10 zile și mai lungi de 3—5 săptămîni, deși sînt cazuri cînd sterilizarea urinii nu se poate menține decît printr-un tratament mai îndelungat. Dacă apare o recădere a bolii, care obligă la reînceperea tratamentului, dozele zilnice vor fi mărite sau chiar dublate.

5. *Asocierile de antibiotice.* Sînt indicate în unele forme ale infecțiilor urinare, nu numai în cazurile de asocieri microbiene. În infecțiile grave, în infecțiile cu germeni cu sensibilitate mică la mai multe antibiotice se vor prescrie asocieri de antibiotice a căror acțiune se completează și se potențează. În absența criteriilor biologice sigure trebuie prescrisă asocierea care s-a dovedit a fi mai frecvent eficace, cum este de exemplu asocierea penicilină + streptomicină. În general, asocierea a două antibiotice este suficientă. Avantajele asocierii sînt următoarele: prin sinergismul a două antibiotice se obțin rezultate foarte bune cu doze mici, deci cu efecte toxice reduse; se lărgește spectrul de acțiune al medicamentului întrebuințat, ceea ce este foarte important în infecțiile mixte; se reduce pericolul rezistenței bacteriene și crește eficacitatea medicamentului, fiecare antibiotic avînd modul său propriu de acțiune asupra germenului și rezistența se dezvoltă mai greu.

În privința sinergismului antibioticelor, acesta depinde de grupa din care fac parte: antibioticele bactericide (penicilina, streptomicina, neomicina etc.) acționează deseori sinergic; antibioticele bacteriostatice (tetraciclinele, cloramfenicolul, eritromicina etc.) nu acționează sinergic, nefiind însă antagoniste. Antagonismul dintre antibiotice este foarte rar și pare limitat la penicilină și eritromicină. Prima asociere folosită în practică a fost aceea a streptomicinei cu penicilina, care de atunci este foarte frecvent utilizată. Mai trebuie menționat rezultatul bun al asocierii unui antibiotic cu sulfamidele.

5. *Datele de laborator.* În principiu, un tratament cu antibiotice nu trebuie prescris înainte de obținerea unor date de laborator: diagnosticarea germenului, antibiograma, concentrația de antibiotic la care germenul este sensibil. În cursul tratamentului, uneori, este necesar ca această testare să fie controlată. Colaborarea terapeutului cu bacteriologul este obligatorie.

În concluzie, principiile unui tratament cu antibiotice în infecțiile urinare sînt următoarele: obligativitatea antibiogramei, cunoașterea exactă a stării morfofuncționale a aparatului urinar, tratament precoce în plină fază acută, doze utile de la început, asociere de antibiotice cu sulfamide, tratament continuat timp suficient. În afară de aceste principii generale există unele indicații particulare fiecărui capitol de patologie urinară.

INFECȚIILE PIELORENALE

PIELITA

Pielita este inflamația căilor excretoare superioare : bazinet și calice. Este rară ca boală autonomă ; apare ca o complicație frecventă a afecțiunilor aparatului urinar. Agentul patogen cel mai frecvent întîlnit este colibacilul, dar poate fi provocată și de alți germeni însă de obicei în asociație cu colibacilul.

ETIOPATOGENIE

Colibacilul acționează printr-o endotoxină termostabilă, enterotropă și o exotoxină mai labilă, neurotropă. Punctul de plecare al germenilor este intestinul, iar calea de difuziune hematogenă, pătrunderea în circuitul venos făcîndu-se la nivelul unei mucoase intestinale alterate din cauza unei infecții, a unei tumori sau a unor paraziți. În special, în stazele colice drepte se observă mai frecvent colibacilemia. O altă sursă de colibacili mai pot fi : uretra, organele genitale, rinofaringele, dinții, pielea, abcesele părților moi, care pot provoca infecții pielorenale și cu alți germeni (enterococ, streptococ, stafilococ etc.).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Ajunși la nivelul glomerulului, colibacilul provoacă uneori mici tromboze bacteriene ; invadarea tubilor uriniferi este destul de masivă, dar inițial parcelară, tubii vecini fiind normali. Infecția masivă se face la nivelul căilor urinare, colibacilul avînd o afinitate particulară pentru acestea. Există însă totdeauna și leziuni ale parenchimului renal, deci în realitate este o pielonefrită, dar leziunile parenchimatoase sînt de obicei discrete, predominînd leziunile căilor. De aceea, pielita apare de obicei ca o boală canaliculară, o infecție a căii excretoare. Urmînd regula generală, a infecțiilor cavitare, infecția pielocaliceală va avea un răsunet asupra funcției secretoare a rinichiului și va difuza de-a lungul căii excretoare, pe ureter, propagarea făcîndu-se pe cale mucoasă sau pe cale limfatică submucoasă, ajungînd la vezică. Simptomatologia va fi deci în funcție și de această difuziune, fiind aceea a unei pieloureterocistite. Infecția ureterului, tub neuromuscular peristaltic, provoacă și tulburări de excreție fie prin obstrucția lumenului prin edem sau depozit fibrinopurulent, fie prin atonie, a căror consecință va fi retenția septică bazinetală cu consecințele ei : febră, accentuarea durerii lombare, uneori diminuarea piuriei, oligurie sau chiar anurie.

SIMPTOMATOLOGIE

Pielita, ca o complicație a unei boli a căilor urinare, pe care o poate releva sau agrava, se întîlnește la orice vîrstă. La femeie poate

să apară ca boală autonomă, dar de obicei în legătură cu staza căilor urinare superioare, consecința unei hipotonii prin hiperfoliculinemie. De aceea apare de obicei în cursul graviditășii, înainte de menstruație sau în perioada de hiperfoliculinemie care precede menopauza.

Semnele clinice pot fi zgomotoase sau discrete. *În formele acute*, boala începe prin frisoane, hipertermie, stare generală alterată, dureri lombare, uneori hematurie. Tabloul clinic este acela al unei infecții generale. Curînd apar semnele vezicale care atrag atenția asupra aparatului urinar ; polakiurie, oligurie, dureri la micțiune, hematurie terminală, piurie.

În *formele discrete*, bolnavul nu prezintă dureri și febra lipsește sau este puțin ridicată. De obicei există tulburări digestive, limbă saburală, astenie. Apare apoi polakiuria nocturnă, care obligă la examenul atent al aparatului urinar. Acesta va pune în evidență poliuria și urina tulbure. Poliuria arată participarea parenchimului renal la infecția canaliculară. Examenul clinic scoate în evidență cele două semne ale infecției căilor excretoare : durerea provocată în regiunea pielorenală și de-a lungul ureterului și piuria, iar examenul bacteriologic al urinii, germenul provocator.

EVOLUȚIE

Evoluția este în funcție de virulența germenului, dar mai ales de starea funcțională și anatomică prealabilă a rinichiului. Pielita este o boală acută, care se poate vindeca chiar spontan, dar poate deveni gravă, uneori cu sfîrșit letal sau se poate croniciza, prezentînd gravitate de diferite grade.

În cazurile în care boala evoluează spre vindecare, în 8—10 zile febra scade, starea generală se ameliorează și diureza revine la normal. În faza de convalescență, care durează cîteva săptămîni, urina mai rămîne tulbure și pot apărea recidive.

În formele grave există și o însămînțare a parenchimului renal, deci o pielonefrită care, fie că a fost de la început, fie că pielita s-a complicat ulterior. Aceasta este însoțită de frisoane puternice, hipertermie, oligurie sau chiar anurie ; dacă este bilaterală, este de gravitate extremă. Cînd temperatura nu scade, se pune ipoteza unei retenții septice bazinetale, care poate fi verificată sau tratată prin cateterism ureteral. Ineficacitatea drenajului bazinetal arată participarea parenchimului și înaintea erei antibioticelor impunea lombotomia exploratoare.

Alte forme de pielite apar în cursul unei septicemii sau în cadrul unui sindrom hepatorenal, ceea ce mărește gravitatea lor.

DIAGNOSTIC

În orice formă de pielită, dar mai ales în cea cronică, cu recăderi trebuie căutată cauza : fie într-o leziune a căilor excretoare, fie în persistența unui focar cu germeni patogeni. Pentru aceasta sînt necesare o serie de explorări.



Prima explorare va fi *radiografia renovezicală*. Ea poate descoperi un calcul latent. Nu există nici o şansă de vindecare a infecţiei atîta timp cît calculul rămîne pe loc. Urografia, obligatorie, poate pune în evidenţă cauza numeroaselor „pielite", arătînd stază pielocaliceală sau rinichi mut, obstacol ureteral înalt sau jos situat, tuberculoză renală necunoscută, tumori etc. Ea decide dacă sînt necesare explorări complementare : cistografie retrogradă, pentru a căuta un reflux vezicoureteral, cistoscopie, ureteropielografie retrogradă. Dacă explorările radiologice şi endoscopice arată căi excretoare indemne, se va căuta focarul microbian extraurinar.

Examenul colonului, în special cel radiologic este necesar pentru a pune în evidenţă eventualul focar septic extraurinar care, cel mai des este intestinul gros. Unele pielite cronice nu se vindecă decît după exereza unui megacolon, a unui volvulus cronic, a bridelor provocatoare de stază colică, a colonului diverticular etc. Apendicita, în special retrocecală, poate fi cauza colibacilozei, avînd în plus şi o simptomatologie asemănătoare celei pielorenale.

Diagnosticul unei pielite acute nu este de obicei greu de stabilit dar erorile sînt posibile.

Sînt forme în care semnele generale sînt predominante, aşa cum se observă în gripă, febra tifoidă sau în orice altă boală infecţioasă.

Cînd durerea este mai mare de-a lungul ureterului, în fosa iliacă dreaptă, se poate face confuzie cu apendicita acută. Uneori este mai greu de precizat segmentul urinar afectat. Astfel, cînd durerea lombară şi piuria atrag de la început atenţia asupra rinichiului, iar la palpare rinichiul apare mărit, poate fi o pielită cu rinichi de stază, o pielonefrită, pionefrită, pionefroză sau perinefrită. Va decide urografia şi eventual cateterismul ureteral, drenajul bazinetului scăzînd temperatura numai în cazul unei pielite acute. De cele mai multe ori este greu de diferenţiat de la început o pielită acută de o pielonefrită şi numai evoluţia va preciza diagnosticul.

Cînd hematuria este semnul dominant, vor trebui excluse, prin examene radiologice, endoscopice şi bacteriologice, tumorile aparatului urinar, litiaza şi tuberculoza, înainte de a pune ipoteza unei pielite.

Cînd pielita (sau pielonefrita) este cronică, colibacilară şi durează sau recidivează frecvent, deşi a fost corect tratată, iar urografia pare normală, sau nu este concludentă, se vor face examene bacteriologice în direcţia tuberculozei, fiind foarte probabil o tuberculoză renală camuflată de o infecţie secundată : mai poate fi o infecţie virală sau una parazitară (bilharzioză).

TRATAMENT

Pielita acută în stadiul iniţial al evoluţiei are toate şansele să se vindece prin tratament medical, dacă nu există factori de agravare, de întreţinere sau de cronicizare. Uneori, aceste cauze sînt cunoscute dinainte, dar, alteori, numai examenul clinic descoperă antecedentele sau

semne care ridică suspiciuni asupra acestor cauze, care urmează să fie confirmate prin examenele radiologice.

Tratamentul de bază al pielitelor acute îl constituie antibioticele și chimioterapicele. Este bine ca acest tratament să fie bazat pe rezultatul examenului bacteriologic al urinii, care va specifica germenul și sensibilitatea lui la antibiotice și chimioterapice. Aceasta necesită însă două zile ; se poate face un frotiu direct al sedimentului urinar, care într-o oră poate da răspunsul dacă agentul patogen este Gram-pozitiv sau Gram-negativ, ceea ce va ajuta foarte mult la alegerea antibioticului. Starea generală a bolnavului poate obliga uneori la instituirea unui tratament antiinfecțios imediat ; în acest caz, înainte de a începe tratamentul, se va recolta urina pentru examen bacteriologic, continuarea tratamentului sau înlocuirea lui fiind în funcție de rezultatul antibiogramei.

La un bolnav febril cu stare generală bună, fără oligurie tratamentul se începe cu administrarea de neoxazol, în doză de 6 g/24 de ore (2 tablete la 4 ore), timp de 1—2 zile, după care doza se scade la 4 g/zi (o tabletă la 3 ore). Dacă în 2—3 zile temperatura scade și urina se limpezește, se va continua tratamentul pînă la 10 zile, bolnavul fiind afebril de 4—5 zile, urina limpede, sterilă la 2—3 uroculturi. În cursul tratamentului se va urmări diureza și se va întrerupe tratamentul cu neoxazol, dacă aceasta scade sub 800 ml/24 de ore și se va controla pH-ul urinii, administrîndu-se 10 g bicarbonat de sodiu zilnic, dacă pH-ul este acid. Neoxazolul poate fi înlocuit cu sulfamide cu eliminare lentă (orisul, bayrena — dulana). După 1—2 zile de tratament se va cunoaște rezultatul examenului bacteriologic : identificarea și sensibilitatea germenului. Dacă rezultatul tratamentului cu neoxazol este bun, medicamentul nu trebuie înlocuit, antibioticul sau antibioticele la care germenul este sensibil fiind păstrate în rezervă.

Dacă bolnavul continuă să fie febril și urina nu are tendința să se limpezească sau dacă bolnavul nu suportă sulfamida, se va începe tratamentul cu antibiotice, alegîndu-l pe cel la care germenul este cel mai sensibil, de preferință unul cu acțiune bactericidă și cu sferă de acțiune îngustă. Dacă germenul este puțin sensibil la mai multe antibiotice, se vor alege două cu acțiune sinergică sau un antibiotic și o sulfamidă. Tratamentul cu antibiotice se va continua încă timp de 4—5 zile după scăderea temperaturii și pînă la sterilizarea urinii. În cursul tratamentului se va repeta urocultura și se va modifica pH-ul urinii, menținînd un pH urinar optim pentru acțiunea antibioticului.

Dacă bolnavul are dureri lombare și punctele ureterale sînt sensibile, se vor prescrie antispastice : papaverină — 4 cg la 6 ore intramuscular sau intravenos — sau scobutil — 1 cg la 6—8 ore sub formă de tablete, supozitoare sau injectabil. În caz de polakiurie și tenesme vezicale se vor adăuga băi calde, clisme mici de 50—100 ml cu ceai de mușețel cald în care s-a dizolvat 1 g antipirină (1—2 clisme pe zi), spălături vaginale.

Regimul alimentar va fi foarte simplu : ceaiuri diuretice (se vor restrînge dacă durerile lombare sînt mari), supe de legume, băuturi zaharate, sucuri de fructe timp de 2—3 zile. Dacă bolnavul nu are scaun regulat, se va combate constipaţia cu laxative. Dacă infecţia urinară a fost precedată de un sindrom de enterocolită, se va prescrie un antiseptic intestinal : ftalilsulfatiozol 2—3 g/zi sau saprosan 4—6 drajeuri de 0,100 g/zi sau chiar neomicină per os 2 g/zi.

Cu acest tratament, pielita acută se vindecă în decurs de 10—15 zile, cu condiţia ca aparatul urinar să fie anatomic şi fiziologic normal. De aceea, chiar în cursul tratamentului, cînd bolnavul are o stare generală mai bună, febra în scădere, iar ureea sanguină pînă la 0,60 g‰, se vor face explorări radiologice care vor permite fixarea prognosticului şi a unui tratament cauzal.

Dacă la examenul clinic se constată prezenţa unei stagnări vezicale, consecinţa unui obstacol subvezical, la tratamentul medical indicat se va adăuga drenajul vezical continuu.

Cînd radiografia renovezicală de partea rinichiului dureros arată prezenţa unui calcul ureteral lombar a cărui mărime nu face posibilă eliminarea lui pe căile naturale, indiferent de rezultatul urografiei, se indică în timpul tratamentului antiinfecţios, ureterolitotomia. Dacă pielita acută are ca factor favorizant un calcul pielic şi urografic nu există un răsunet renal, extragerea calculului se poate face după stingerea fenomenelor acute ; dacă există dilataţia pielocaliceală şi febra nu are tendinţă la scădere se indică pielolitotomia.

În concluzie, tratamentul medical al unei pielite acute poate să vindece boala cu condiţia să fie instituit precoce, antibioterapia şi chimioterapia să se bazeze pe antibiogramă şi să nu existe un factor de stază pe căile urinare.

Pielitele cronice, cele recidivante au totdeauna o cauză urinară sau extraurinară care le întreţine. Nu se va spera într-o vindecare înainte de îndepărtarea cauzelor favorizante. Tratamentul este acelaşi cu al pielonefritei cronice.

Pielitele acute, cu stare generală alterată (frisoane şi hipertermie, oligurie sau chiar oligoanurie, hiperazotemie), sînt de fapt pielonefrite acute.

PIELONEFRITA

Pielonefrita sau nefrita interstiţială microbiană constituie prin frecvenţa şi gravitatea ei, cauza cea mai obişnuită a insuficienţei renale cronice. Pielonefrita cronică reprezintă 57,8% din nefropatiile cronice, după care urmează glomerulonefrita cronică în 22,5%, nefroangeosclerozele în 12,9%, nefritele cronice interstiţiale primitive în 4,8% şi cauze diverse (boală polichistică renală, tuberculoză renală în 2%) (Raaschou).

Etiopatogenie. Pielonefritele acute și cronice se observă la orice vîrstă și evoluția lor durează ani sau chiar zeci de ani.

Agentul patogen cel mai frecvent întîlnit este colibacilul, după care urmează proteul. Se pot întîlni și alți germeni, de obicei la bolnavii internați cu infecții în urma explorărilor endoscopice sau la cei care au făcut tratamente intense cu antibiotice prin care s-a distrus flora microbiană de concurență.

Dezvoltarea microbilor în rinichi este favorizată de factori locali. Experimental, s-a arătat că germenii capabili să provoace o pielonefrită se localizează și se dezvoltă în medulară. Chiar dacă s-au fixat și în alte organe (ficat, splină), microbii continuă să colonizeze medulara timp îndelungat (săptămîni), ei dispărînd din celelalte organe. Aceasta se datorește condițiilor locale particulare: absența sistemului reticuloendotelial și prezența inhibitorilor naturali ai puterii bactericide a serului, datorită unei acțiuni anticomplementare a medularei în raport cu activitatea glutaminazică și producerea de amoniac; aceasta ar explica și agravarea infecției printr-o medicație acidă și protecția prin săruri alcaline.

Dintre ceilalți factori care favorizează infecția rinichiului, obstrucția căilor urinare ocupă locul principal. Este necesar însă să se producă și o hiperpresiune în interiorul diferitelor segmente ale căilor urinare, factor mai principal decît volumul lichidului de stază. De asemenea, o cauză importantă o constituie și refluxul vezicoureteropielic prin repercusiunea imediată a hiperpresiunii intravezicale asupra papilei renale.

Indiferent de locul de plecare al germenilor, digestiv sau urinar jos, calea urmată de ei pentru a ajunge la parenchimul renal este cel mai frecvent hematogenă. În cazul unui obstacol pe căile excretoare sau al unei anomalii a lor, contaminarea se poate face și pe cale ascendentă.

S-a dovedit că infecția renală prin instilarea de germeni în vezică este precedată de o infecție a bazinetului. Propagarea infecției de la bazinet la rinichi se face prin continuitate și nu pe cale limfatică. De asemenea, s-a demonstrat că pielita este răspunzătoare de persistența bacteriuriei în pielonefritele atenuate și că nefritele interstițiale produse prin injectarea intravenoasă de enterococi sînt însoțite de pielită. De aceea, este aproape imposibilă o distincție anatomică între pielonefrita hematogenă și cea ascendentă.

PIELONEFRITA ACUTĂ

Boala apare la orice vîrstă. Este mai frecventă la femei, în special în timpul sarcinii. Deseori complică o boală a căilor excretoare, cu sau fără obstacol sau cu o leziune renală anterioară. Alteori, originea pielonefritei o constituie o infecție situată la distanță: pielonefrita hematogenă. Sînt și cazuri care survin fără o cauză evidentă.



SIMPTOMATOLOGIE

Debutul poate fi brutal : frisoane, hipertermie, durere lombară uni- sau bilaterală moderată sau intensă, exagerată în decubit, cu iradieri spre vezică sau coapse, oligurie sau oligóanurie. În unele cazuri, debutul se poate produce printr-un sindrom infecţios, fără dureri lombare sau manifestări urinare, sau, dimpotrivă, cu tulburări micţionale, dureri, piurie, hematurie terminală. Prin palpare se provoacă durerea lombară, destul de netă pentru a bănui originea renală a sindromului infecţios.

Examenul urinii pune în evidenţă piuria şi bacteriuria, uneori cilindri leucocitari. Proteinuria este frecvent prezentă, dar în general moderată. Excepţional, proteinuria devine abundentă şi poate fi însoţită clinic şi biologic de un sindrom nefrotic. Examenul bacteriologic comportă un examen pe frotiu direct cu coloraţie Gram, care orientează asupra germenului şi urocultura cu antibiogramă. Numărarea germenilor pe milimetru dă de asemenea indicaţii : în general, o numărătoare sub 10 000 de germeni pe ml indică o infectare a urinii la recoltare. În general, răsunetul renal este puţin important. Azotemia este normală sau crescută moderat ; cînd oliguria este importantă, azotemia creşte progresiv, pentru a diminua o dată cu creşterea diurezei. Probele funcţionale renale arată alterări precoce şi constante ale funcţiei renale. Aceste modificări persistă multe săptămîni sau chiar luni după vindecarea aparentă. Un examen care trebuie totdeauna făcut este hemocultura, care, dacă este luată la sfîrşitul frisonului, este uneori pozitivă.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aspectele macroscopice şi microscopice variază după stadiul infecţiei, precum şi în funcţie de prezenţa hidronefrozei şi de momentul instalării acesteia. Leziunea poate fi uni- sau bilaterală.

Histologic, este o inflamaţie interstiţială la care se asociază secundar modificări tubulare, glomerulare şi vasculare.

Caracteristic este aspectul zonal al leziunii, arii relativ normale alternînd cu zone lezate.

În *pielonefrita acută*, rinichiul este mărit, cu capsula uşor aderentă, suprafaţa netedă sau foarte fin granulară, pe care se observă puncte violacee sau mici abcese gălbui. Pe secţiune, corticala este îngroşată, cu zone gălbui de supuraţie ; în medulară se găsesc striuri radiare, galbene. Conturul calicelor este destins în stazele prin obstrucţie ; mucoasa pielică este hiperemică edemaţiată. Microscopic, zonele de supuraţie corespund infiltratelor inflamatorii în care predomină neutrofilele, uneori cu zone de abcedare (fig. 149) ; mucoasa pielică este erodată, cu abundent infiltrat granulocitar în jur ; tubii, intacţi sau cu leziuni epiteliale, conţin leucocite şi puroi.

23 – c. 74

În *pielonefritele cronice*, rinichiul prezintă atrofie variabilă după intensitatea și durata procesului inflamator. Rinichiul poate ajunge la dimensiuni foarte mici, 1/4 față de normal. Suprafața sa este granulară cu cicatrici neregulate (fig. 150 a și b). Microscopic, leziunea variază după stadiul afecțiunii ; infiltratul inflamator interstițial este

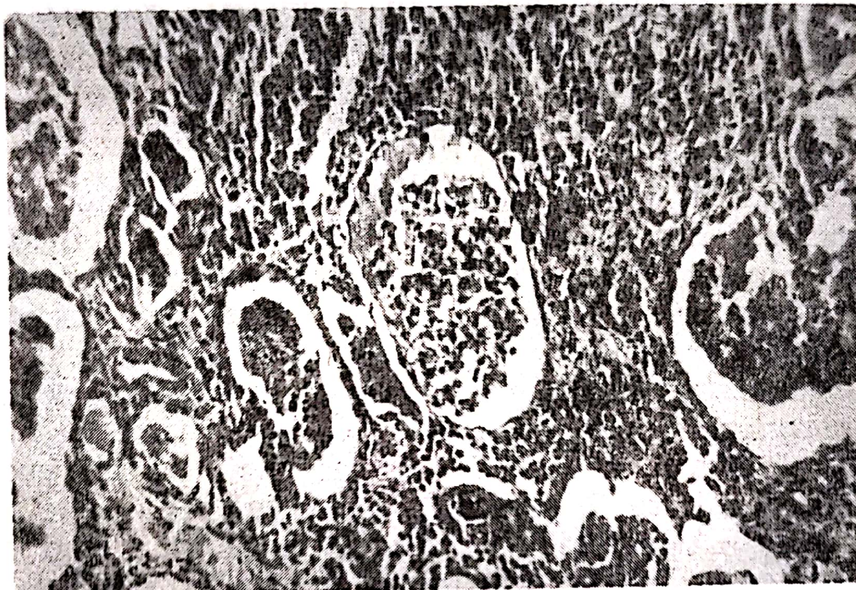


*Fig. 149. — **Pielonefrită acută.*** Infiltrat inflamator granulocitar ; tubii dilatați conțin neutrofile ; glomerulii prezintă edem subcapsular (col. HE × 180).



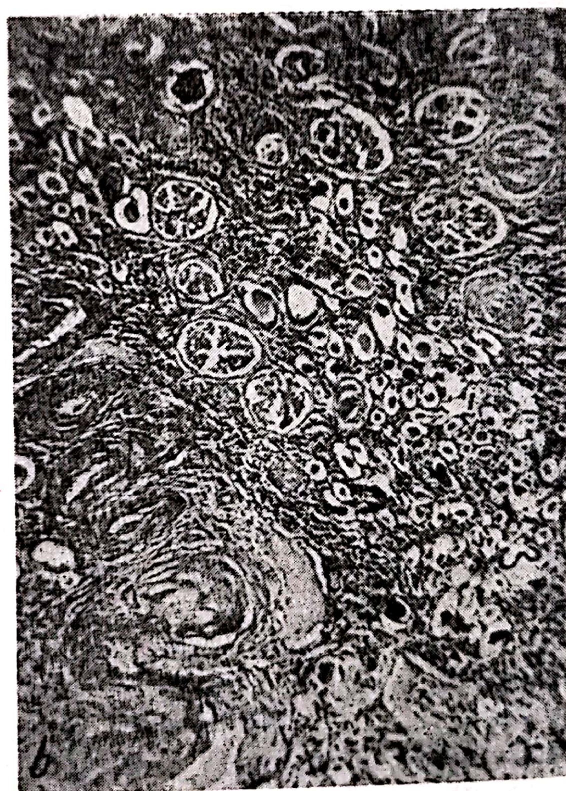


Fig. 150. — Pielonefrită cronică.
a — cu calculoză bazinetală ; *b* — scleroza și atrofia parenchimului renal, cu infiltrat cronic interstițial (col. Van Gieson, × 120).

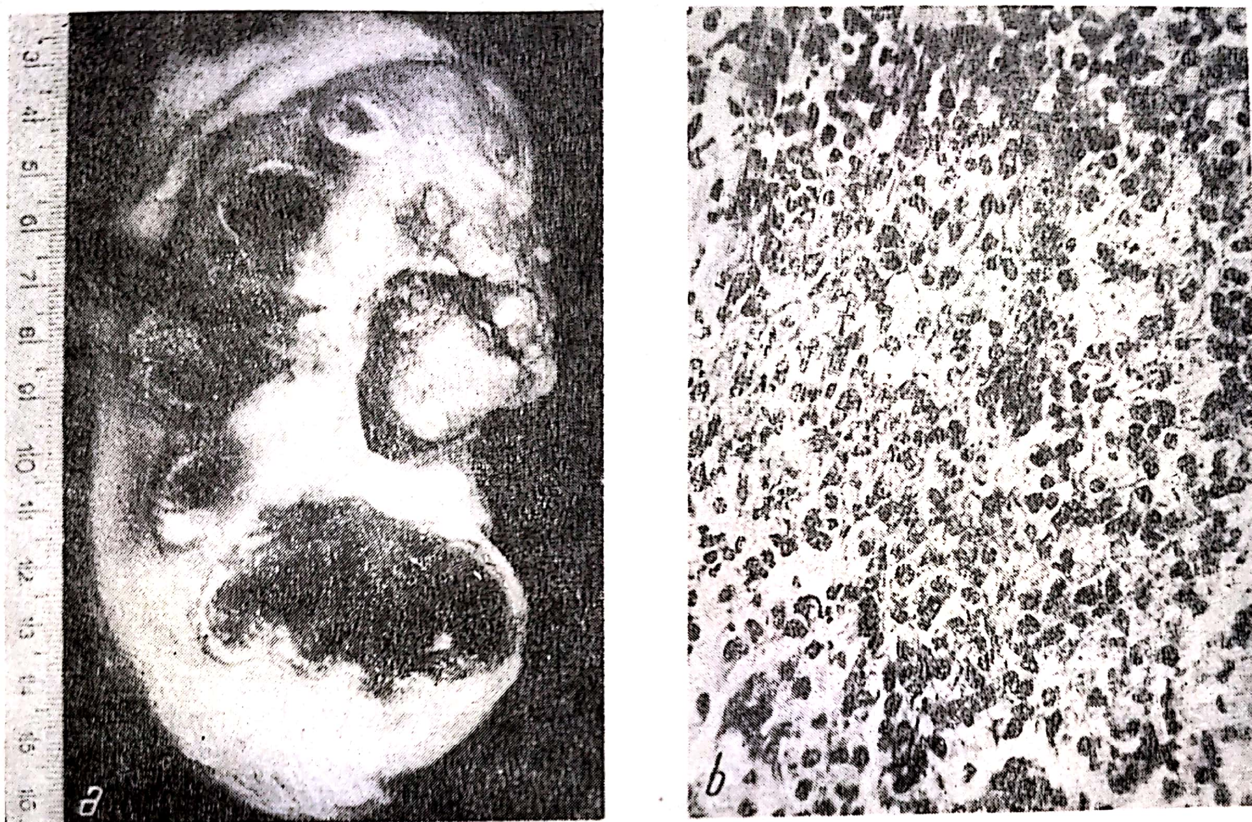


Fig. 151. — *Pielonefrită xantogranulomatoasă.* a — asociată cu calculoză și marcat proces de perinefrită ; *b* — țesut de granulație cu plaje de celule xantomatoase (col. Van Gieson × 300).

difuz sau nodular, alcătuit din limfocite, formînd uneori pseudofoliculi limfoizi ; zonele lezate prezintă scleroză marcată ; glomerulii sînt atrofici, fibrohialini, iar tubii restanți sînt dilatați, cu epiteliu turtit și conțin un material dens acidofil, cu aspect pseudocoloid. Glomerulii sclerozați prezintă scleroză periglomerulară și hialinizarea ghemului vascular. Arterele și arteriolele sînt îngroșate, hialinizate, cu lumenul micșorat sau obliterate.

Pielonefrita xantogranulomatoasă este o formă particulară a pielonefritei cronice, întîlnită mai ales după inflamații supurate cronice și calculoze. Rinichiul este de obicei mărit, boselat, cu capsula aderentă și cu proces de perinefrită ; pe secțiune, parenchimul renal prezintă zone de culoare gălbuie, uneori cu aspect pseudotumoral sau centrate de abcese sau localizate pericaliceal (fig. 151 a și b). Microscopic, leziunea este de tip granulomatos, cu proliferare de celule xantomatoase asociate cu țesut de granulație în care se găsesc vase de neoformație, limfocite, polinucleare, iar ocazional, cristale de colesterol înconjurate de celule gigante de corp străin. Parenchimul renal este profund remaniat de procesul de scleroză cicatricială.

DIAGNOSTIC

În general, diagnosticul unei pielonefrite acute poate fi pus pe baza examenului clinic: febră, uneori frisoane, dureri în regiunea lombară, absența hipertensiunii arteriale, piurie microbiană. Diagnosticul va fi completat prin căutarea factorilor predispozanți: diabet, obstrucții ale căilor urinare. Radiografia pe gol arată frecvent o mărire a umbrelor renale și uneori litiaza renoureterală răspunzătoare. Urografia, cînd starea generală a bolnavului și absența insuficienței renale permit executarea ei, poate da cîteva indicații în favoarea pielonefritei acute: mărirea umbrelor renale, mărirea cavităților pielocaliceale, deformarea „în măciucă" a calicelor, marginea estompată a calicelor și a papilei, hipotonia pielocaliceală .

Pentru a putea aprecia aceste modificări este necesară practicarea unei urografii cu executarea de clișee numeroase, unele în decubit ventral. Urografia devine obligatorie și pentru depistarea unei staze urinare înalte, consecința unei malformații congenitale, a unei litiaze pieloureterale opacă sau transparentă la razele Roentgen, a unei tumori bazinetale ureterale sau vezicale, a unui adenom al prostatei cu evoluție intravezicală, uretere „în cîrlig de undiță" etc.

EVOLUȚIE

Evoluția imediată a pielonefritei acute a fost complet transformată prin antibio- și chimioterapia antiinfecțioasă. În majoritatea cazurilor, se observă în cîteva zile ameliorarea sindromului infecțios acut. În cazurile cu germeni rezistenți, evoluția este prelungită. Evoluția pielonefritei acute, chiar în cazurile „vindecate", este dominată de riscul recidivei și mai ales de cel al cronicizării. Formele grave oligoanurice cu hemoculturi pozitive, îndeosebi cu germeni Gram-negativi, sînt de o gravitate extremă. Combinarea tratamentului antibiotic cu epurația extrarenală a ameliorat foarte mult prognosticul acestor forme grave. Prognosticul este în funcție de sechele și de evoluție, putînd să apară o insuficiență renală și hipertensiune.

Pionefroza și rinichiul scleros atrofic sînt cele două complicații care duc la distrugerea rinichiului. Pentru a declara vindecat un bolnav cu pielonefrită trebuie ca sedimentul urinar să redevină normal, iar uroculturile repetate să fie negative. Evoluția pielonefritei acute depinde, în primul rînd, de starea aparatului excretor, obstacolul și tulburările funcționale condiționînd gravitatea și repetarea puseurilor infecțioase. De aceea, examenele radiologice devin obligatorii pentru a depista leziunile aparatului excretor.

TRATAMENT

Pielonefrita acută simplă, fără fenomene septicemice și fără insuficiență renală, beneficiază de același tratament ca și pielita acută, dacă aparatul urinar este normal din punct de vedere morfologic

și funcțional. În prezența stazei este necesară asigurarea drenajului, continuarea tratamentului medical și înlăturarea obstacolului.

Dacă în pielonefrita acută simplă se poate aștepta eventual 1—2 zile pînă la identificarea germenului și a sensibilității lui la antibiotice și chimioterapice, în pielonefrita acută gravă cu frisoane și hipertermie, cu oligurie sau chiar oligoanurie, cu fenomene de insuficiență renală, tratamentul antimicrobian trebuie început imediat, o dată cu cel al insuficienței renale și al dezechilibrului hidroelectrolitic.

Înainte de a începe tratamentul se recoltează urină pentru examenul sumar și pentru urocultură, precum și sînge pentru dozarea ureei, glucozei, electroliților, rezervei alcaline ; dacă bolnavul este denutrit, se execută proteinemia, hemograma completă ; dacă este în colaps, se determină hematocritul ; dacă este în frison sau hipertermie, se face hemocultura. În aceeași zi se va face și o radiografie renovezicală.

Tratamentul antimicrobian instituit pînă la cunoașterea antibiogramei trebuie să respecte cîteva principii : să nu se aleagă antibioticul folosit de bolnav în ultimul timp, care și-a dovedit ineficacitatea sau a creat rezistență sau dacă totuși se folosește, doza va fi dublată ; se va recurge la asocieri de două antibiotice sinergice. Dacă ureea este sub 60 mg% se poate folosi asocierea antibioticului cu o sulfamidă ; se va prefera antibioticul cu acțiune bactericidă și spectru larg de acțiune, fără acțiune nefrotoxică.

Combinația penicilină + streptomicină și-a dovedit utilitatea, cu condiția ca dozele de penicilină să fie mari : 800 000 u. la interval de 3—4 ore. Streptomicina se va prescrie ținînd seama că are acțiune maximă la pH 8 (alcalinizarea urinii cu bicarbonat de sodiu, 10 g/zi), că se acumulează în sînge și devine nefrotoxică în oligoanurii și dă rapid rezistență. Se va începe cu 1—2 g/24 de ore (0,5—1 g/12 ore), apoi se va scădea la 1 g sau 0,5 g/zi, în funcție de diureză ; în general, tratamentul nu trebuie să depășească 10—15 zile.

Dacă bolnavul a făcut de curînd doze mari de penicilină, poate fi încercată combinația de streptomicină cu cloramfenicol, mai ales dacă în frotiul din urină se poate pune în evidență proteu. Dacă la examenul direct se observă *Pseudomonas aeruginosa* se preferă asocierea streptomicină + tetraciclină. Acest tratament empiric durează pînă la obținerea antibiogramei, care trebuie făcută în aceste cazuri grave, nu numai pentru antibioticele uzuale, ci și pentru toate antibioticele de uz mai rar precum și pentru sulfamidele cu eliminare lentă (bayrena, orisul) și pentru celelalte chimioterapice. Tratamentul antibacterian va fi prescris pe baza acestei antibiograme, ținînd seama de principiile generale ale antibioterapiei (vezi Generalități).

Tratamentul trebuie să dureze pînă la scăderea temperaturii și sterilizarea urinii, controlate prin 2—3 uroculturi, și continuat eventual cu sulfamidă timp de încă 3—4 săptămîni. Cînd hemocultura a fost pozitivă, tratamentul trebuie continuat încă 10—15 zile din momentul obținerii unei hemoculturi negative. În cursul tratamentului

se repetă uroculturile, se determină acțiunea germenului la concentrații diferite de antibiotice și de asocieri de antibiotice, se dozează antibioticul în sînge și, eventual, se testează sensibilitatea germenului la serul bolnavului.

Tratament general. Repausul la pat este obligatoriu, chiar cînd semnele de gravitate lipsesc. Regimul dietetic trebuie să asigure un aport caloric de 1 500—2 000 de calorii/24 de ore ; o parte din calorii sînt date de glucoza introdusă prin perfuzii intravenoase ; restul trebuie asigurat prin ingestie : 50 g unt (400 de calorii) ; 500 g iaurt (350 de calorii) ; 1 kg mere, struguri, portocale (aproximativ 600 de calorii fiecare) ; 100 g zahăr (400 de calorii). În caz de vărsături, alimentația se introduce pe sondă duodenală. Dacă diureza este bună, se vor da 5 g clorură de sodiu. În funcție de cifra azotemiei, se vor indica și proteine în cantitate de 50—100 g zilnic.

Ca anabolizant este indicat testosteron 50 mg zilnic sau madiol (methandriol, steroid de sinteză, care intervine în metabolismul lipidic, glucidic și în special protidic), 50—100 mg zilnic. De asemenea, se adaugă la tratament vitamine (C, B_1, B_6 și K).

Se va combate constipația prin clisme și laxative (purgativele sînt contraindicate), introducerea în alimentație de salată de varză, lăptuci, cartofi fierți, bogate în reziduuri și pentru aportul vitaminic.

Tratamentul simptomatic. Pentru diminuarea durerii lombare se prescriu comprese calde și, în absența hipotensiunii, antispastice (papaverină 4 cg de 2—3 ori/zi). Grețurile și vărsăturile, care apar și în afara uremiei, vor fi tratate cu clordelazin — 1-3 tablete/zi, lichide reci, soluții de novocaină 1‰—20-30 ml per os, cantități mici și repetate de sifon rece. Fenomenele de cistită se vor ameliora prin antispastice și comprese calde pe hipogastru, spălături calde vaginale.

Tratamentul surselor de infecție. Tratamentul antimicrobian vindecă infecția pielorenală, cu condiția ca sursele de microbi care o alimentează și factorii favorizanți să fie îndepărtați. Fără înlăturarea acestor factori, în urma tratamentului antimicrobian, infecția pielorenală se poate vindeca pentru scurt timp numai sau se poate ameliora, continuînd să prezinte acutizări la diferite intervale. Prelungirea infecției pielorenale va duce la cele două complicații terminale, pionefroza sau scleroza renală, ambele însemnînd moartea rinichiului.

Uneori, factorii favorizanți pot fi diagnosticați chiar la examenul clinic : stază vezicală prin obstacol subvezical sau vezică neurogenă În toate aceste cazuri trebuie asigurat un drenaj vezical continuu. În cazul stricturilor filiforme cu urină intens piurică și azotemie, urgența drenajului medical impune, dacă este posibil, uretrotomia internă, care va permite introducerea unei sonde nr. 16—17. Dacă bolnavul prezintă periuretrită acută, care contraindică orice manevră uretrală, se va face cistostomie și deschiderea flegmonului periuretral. În stricturile de nepătruns și în tumorile prostatei, unde cateterismul uretral nu este posibil, se va face cistostomie.

Alteori, factorii favorizanţi constînd din litiază urinară, apar pe radiografia renovezicală făcută în primele ore de la prezentarea bolnavului. Persistenţa stazei şi a sindromului infecţios acut indică drenajul pielocaliceal sau înlăturarea de urgenţă a obstacolului.

La femei se va cerceta starea hormonală, dat fiind că hiperfoliculinemia este o cauză de hipotonie ureteropielocaliceală şi deci un factor de stază.

Dacă pielonefrita apare fără o cauză favorizantă şi dacă recidivează frecvent, se vor face examene în direcţia unei tuberculoze urinare camuflate de o infecţie cu germeni banali.

Profilaxia pielonefritei acute. Prevenirea unei infecţii pielorenale necesită înlăturarea prin tratament medical sau chirurgical a surselor de infecţie din organism şi a factorilor favorizanţi, precum şi îndepărtarea cauzelor care provoacă staza în aparatul urinar. S-a observat că la majoritatea bolnavilor cu pielonefrită există în antecedente explorări instrumentale ale uretrei, sondaje, examene endoscopice. Este necesară deci restrîngerea la minimum a acestor investigaţii instrumentale şi înlocuirea lor pe cît posibil cu explorări radiologice.

PIELONEFRITA CRONICĂ

Este o nefrită interstiţială microbiană cronică, cu infecţie urinară persistentă, de cele mai multe ori coexistînd cu o anomalie organică sau funcţională a căilor excretoare uretrovezicoureteropielocaliceale, care constituie cauza principală a permanentizării infecţiei. Dintre aceste cauze, cea mai frecventă este staza, urmată de tulburările excretoare fără obstacol, dintre care refluxul vezicoureteral este cel mai des întîlnit. De foarte multe ori, chiar dacă obstacolul a fost îndepărtat şi căile excretoare nu mai prezintă stază, pielonefrita cronică persistă. Destul de rar, există şi pielonefrite cronice care apar şi trenează fără să existe o anomalie aparentă a căilor excretoare, după cum există şi pielonefrite cronice de la început, fără să urmeze unei pielonefrite acute.

SIMPTOME

Semne generale: oboseală, uneori intensă, tegumente palide cu tendinţă spre pigmentare, subfebrilitate, hipertensiune arterială, poliurie, îndeosebi nocturnă, inconstant dureri lombare.

Examenele de laborator pun în evidenţă piuria microbiană, leucocitoza cu polinucleoză la limita superioară a normalului, creşterea V.S.H., uneori o creştere a β şi γ globulinelor, anemie; ureea şi probele funcţionale renale sînt în raport cu gradul insuficienţei renale.

DIAGNOSTIC

Datorită gradului variabil al leziunii renale și asocierii frecvente cu alte boli (hipertensiune arterială, diabet), în pielonefrita cronică întîlnim tablouri funcționale foarte diverse, care fac interpretarea rezultatelor de laborator dificilă, mai ales în ceea ce privește probele funcționale renale. Acestea dau un bilanț global al funcției renale și au valoare în caz de leziuni bilaterale difuze ale parenchimului renal. În pielonefrita cronică se formează la început un focar lezional unilateral, care nu poate fi evidențiat prin nici o probă funcțională. În această fază de debut, examenul sumar de urină arată frecvența leucocitelor. Colorația lor prin metoda Sternheimer și cantitatea germenilor din urină orientează diagnosticul către o pielonefrită cronică. În pielonefrita cronică există o predominanță a leucocitelor asupra eritrocitelor, spre deosebire de nefroangioscleroza malignă, în care leucocitele și eritrocitele sînt prezente în proporție aproape egală.

În pielonefrita cronică, inflamația interstițială predomină în porțiunea distală a tubilor, de aceea în faza de debut va exista un sindrom tubular distal, cu scăderea puterii de concentrație. Mai tîrziu, prinderea capsulei Bowman în procesul inflamator se repercutează și printr-o scădere a coeficientului de epurație. Tabloul clasic al pielonefritei cronice arată deci o scădere a concentrației, o eliminare deficientă a roșului-fenol, o micșorare a coeficientului de epurație a acidului paraaminohipuric (PAH). În schimb, epurația inulinei este normală sau aproape normală.

Biopsia renală prin biopunctură este indicată de unii autori ca avînd valoare diagnostică. Într-o pielonefrită, la început cel puțin, leziunile sînt parcelare, puțin numeroase, iar între ele parenchimul este normal; de aceea nu se poate exclude pielonefrita cronică cînd biopsia renală arată un parenchim normal.

Explorarea radiologică. Radiografia renovezicală și urografia (de preferință cu compresiune sau prin perfuzie) dau în schimb indicații prețioase pentru diagnosticul pielonefritei cronice și al etiologiei ei.

Aspectul rinichiului este modificat, pielonefrita cronică determinînd retracții parenchimatoase localizate sau întinse, segmentare, cu diminuarea volumului rinichiului, ale cărui margini devin neregulate. Dacă leziunile sînt localizate numai la un pol al rinichiului, modificările de aspect interesează strict această zonă, polul renal devenind atrofic. Modificările pielocaliceale se datoresc retracției parenchimatoase și hipotoniei și se observă la calicele mici, la tijele caliceale, la calicele mari, la bazinet și ureter; calicele mici se măresc și fundul lor devine plat (calice „în farfurie“), convex (calice „în măciucă“) sau convex cu marginile întoarse spre bazinet (calice „în ciupercă“) (fig. 152). Calicele mici, cu sau fără aceste aspecte, apar împinse și apropiate între ele, dar își păstrează contururile nete. Tijele caliceale și calicele mari apar în mod obișnuit dilatate sau hipotone; uneori sînt alungite, „trase“, deviate, modificînd evantaiul pielocaliceal. Bazinetul

este adesea dilatat, hipoton, cu conturul uneori neregulat; alteori are un aspect fusiform și se verticalizează. Ureterul apare uneori hipoton.

Urografia mai are valoare în stabilirea diagnosticului etiologic putînd pune în evidență prin uretrografia micțională eventualul obstacol subvezical sau reflux vezicoureteral.

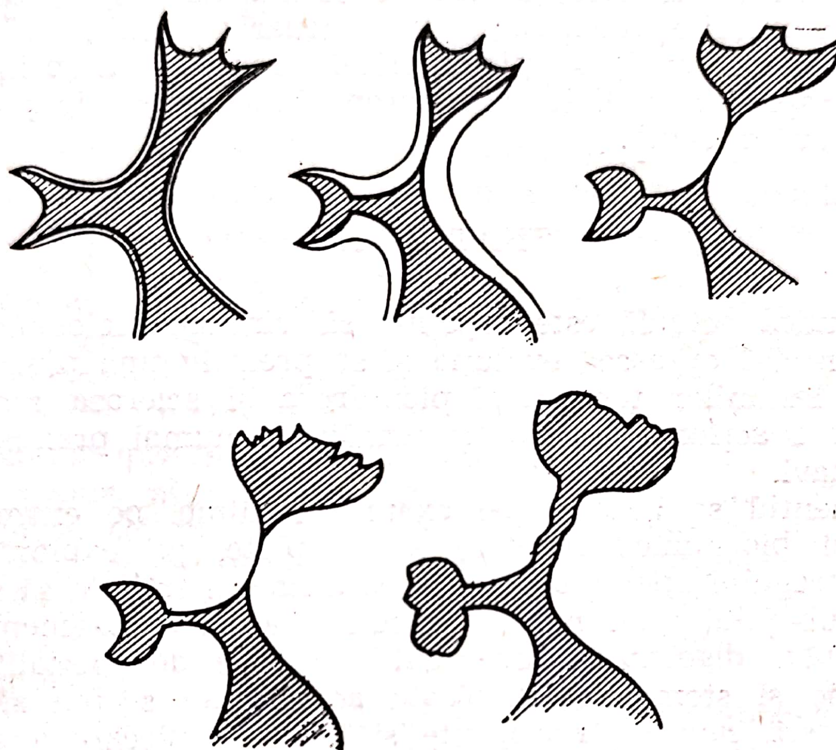


Fig. 152. — Pielonefrită cronică. Reprezentarea schematică a modificărilor caliceale care apar radiologic.

EVOLUȚIE

Evoluția este variabilă. Uneori, funcția rinichiului este complet compromisă într-un interval de cîteva luni; în cele mai multe cazuri însă, evoluția este foarte lentă, parenchimul rămas integru asigurînd o funcție renală satisfăcătoare, uneori chiar zeci de ani de la debutul infecției. Această variabilitate evolutivă este pendinte de mai mulți factori.

Așa de exemplu, germenul în cauză poate da aspecte diferite: colibacilul este mai puțin patogen decît proteul, piocianicul și enterococul; stafilococul produce o coagulază care lezează rinichiul; proteul are acțiune nefrotoxică prin amoniacul pe care îl produce sub efectul ureazei lui.

Absența hipertensiunii arteriale presupune o evoluție lentă, relativ benignă a bolii; prezența hipertensiunii arteriale indică o evoluție gravă prin progresiunea rapidă a leziunilor, datorită alterațiilor vasculare renale.

Cînd puseurile acute se repetă, chiar dacă acestea se ameliorează prin tratamentele actuale (antibioterapie și hemodializă extrarenală), lasă sechele anatomice care agravează evoluția pielonefritei. Aceste puseuri sînt datorite, de cele mai multe ori, apariției unui focar obstructiv pe căile excretoare.

Starea căilor excretoare este deosebit de importantă întrucît obstacolul, tulburările funcționale în evacuarea urinii, refluxul vezicopielic agravează evoluția pielonefritei cronice atît prin creșterea presiunii intrapielice, care lezează parenchimul renal cît și prin favorizarea puseurilor acute.

TRATAMENT

Terapeutica actuală este capabilă să vindece pielonefrita cronică sau cel puțin să-i oprească evoluția și să preîntîmpine puseurile acute. În privința leziunilor terminale, pionefroza și scleroza renală, tratamentul nu are acțiune curativă și urmărește numai prelungirea vieții acestor bolnavi.

Tratamentul se bazează pe examenul clinic, pe examenele bacteriologice și biochimice repetate și complete, pe explorările radiologice ale întregului aparat urinar, la care uneori trebuie să se adauge : rezultatele tubajului duodenal, al colecistografiei, al examenului radiologic al tubului digestiv și, eventual, examene de specialitate (otorinolaringologic și stomatologic). Toate acestea au scopul să identifice și să stabilească cauzele favorizante și locul de plecare a germenului. Tratamentul unei pielonefrite cronice este complex, adresîndu-se tuturor factorilor care determină și întrețin infecția.

Tratamentul antiinfecțios. Nu se va începe decît după rezultatul examenului bacteriologic și după explorarea radiologică completă a aparatului urinar. Trebuie cunoscut agentul patogen, sensibilitatea lui la antibiotice și chimioterapice. Dacă există stază, după cîteva zile de tratament antiinfecțios se va proceda la îndepărtarea cauzelor obstructive, tratamentul continuîndu-se apoi săptămîni sau luni.

Tratamentul începe cu antibioticul la care germenul este sensibil, eventual o asociere de antibiotice, timp de 10—15 zile. Dacă antibioticul are acțiune, leucocituria trebuie să diminueze, iar urocultura să devină negativă. Dacă germenul este sensibil la tetraciclină sau penicilină, acestea pot fi administrate timp mai îndelungat, 3—4 săptămîni sau chiar mai mult. După tratamentul cu antibiotice se trece la chimioterapicul la care germenul a fost sensibil : neoxazol, în primele zile 4 g/zi, apoi 2 g/zi, cîteva luni, timp în care sedimentul arată dispariția piuriei, iar 5—6 uroculturi au fost negative. În loc de neoxazol se poate utiliza o sulfamidă cu acțiune prelungită prin eliminare lentă (sulfametin, dulana etc.). În ceea ce privește alegerea, trebuie reținut că deși toate au același spectru de acțiune antibacteriană, neoxazolul este mai activ asupra stafilococului, colibacilului și enterococului, pe cînd sulfamidele cu acțiune prelungită sînt mai active

asupra germenilor *Aerobacter aerogenes. Pseudomonas aeruginosa* și bacililor paracoli. Dacă germenul este sensibil la negram, se va utiliza acest chimioterapic timp de 10 zile, în doză de 4 g/zi, după care se va trece la o sulfamidă.

Nitrofuranul, datorită avantajelor lui (toxicitate redusă, dezvoltare rară a rezistenței, spectru larg de acțiune) poate fi administrat timp îndelungat : 400—800 mg/24 de ore, la copil 5—10 mg/kilocorp /24 de ore, timp de 5—12 zile, după care se scade la 200 mg/zi, 1—5 mg/kilocorp/24 de ore, timp de 3 luni, cu condiția să nu apară intoleranță gastrică.

Cînd există anomalii ale aparatului urinar sau litiază inoperabilă, perioada de administrare a chimioterapicelor trebuie să fie mai lungă, luni sau chiar ani, în funcție de toleranță și de rezultatele repetate ale leucociturîei și ale uroculturii.

În privința alegerii medicamentului antibacterian, în afară de rezultatele uroculturii și ale antibiogramei, se va avea în vedere că dozajul substanței antibacteriene trebuie să asigure o concentrație plasmatică peste nivelul minim de concentrație inhibitoare, pentru a avea acțiune asupra infecției din interstițiul renal. De aceea, preparatele din grupa nitrofuran, care nu pot atinge niveluri inhibitoare în sînge, nu au acțiune în infecțiile parenchimului. În schimb, în urină se realizează o concentrație suficientă pentru obținerea efectului antibacterian ceea ce face să fie utilizat cu rezultate bune în infecțiile căilor după stingerea, prin antibiotice sau sulfamide, a focarului infecțios parenchimatos.

Recidivele care apar se datoresc, în general, unor germeni rezistenți sau unei alte flore ; urocultura și antibiograma trebuie repetate la diferite intervale de timp și mai ales cînd apare o recidivă.

Tratamentul surselor de infecție. În cursul tratamentului antimicrobian se obține o sterilizare și a surselor de infecție : uretră, vezică, prostată, colon etc. Alte surse trebuie însă îndepărtate chirurgical, pentru a preîntîmpina recidivele sau apariția unui puseu acut ; apendicele, colecistul, megacolonul, piosalpinxul etc.

Tratamentul factorilor favorizanți generali sau locali. Tratamentul diabetului, cînd există, este obligatoriu. Factorii care determină staza în aparatul urinar trebuie eliminați printr-un tratament chirurgical sau printr-un tratament urologic. La femeie, anexitele, tumorile uterine, prolapsul uterin sînt factori de stază urinară care trebuie de asemenea eliminați pentru obținerea și menținerea vindecării unei pielonefrite cronice.

Un alt factor favorizant al infecției este pH-ul urinii. În cursul tratamentului cu antibiotice și sulfamide se încearcă alcalinizarea urinii prin administrarea de bicarbonat de sodiu, 10 g/24 de ore, sau bicarbonat de sodiu și citrat de potasiu, 5—10 g/24 de ore. Uneori chiar simpla alcalinizare a unei urini acide face să dispară piuria. După încetarea tratamentului cu antibiotice sau sulfamide se vor administra substanțe acidifiante, care prin schimbarea pH-ului urinii au o acțiune bacteriostatică : acid clorhidric oficinal, 40—80 de pică-

turi într-un pahar cu apă la fiecare masă, acid fosforic sau fosfat monosodic (acid fosforic oficinal 10 g, fosfat acid de sodiu 20 g, apă distilată 200 g, 2—4 linguri/zi, sau acid mandelic 0,50 g, acid benzoic 0,50 g, 2—4 capsule/zi). Pentru ca medicația acidă să fie eficientă, este necesar ca bolnavul să primească și o alimentație acidifiantă. Tot ca acidifiant se folosește și mandelatul de amoniu sau metanamin-mandelatul, care este relativ netoxic și are și un efect antibacterian prin modificarea pH-ului urinii. Dar scăderea pH-ului nu este realizabilă totdeauna, și în aceste cazuri nu se obțin rezultatele scontate. O altă metodă de acidifiere a urinii folosește metionina (10—15 g/zi), mai ales în infecțiile cu proteu, în care alcalinitatea urinii nu poate fi redusă de obicei prin celelalte acidifiante. Prin metabolizarea metioninei se elimină prin urină sulfat anorganic, cu rol important în reglarea acidității urinii. Asocierea mandelatului de amoniu mărește eficacitatea metioninei. Nu se va mai utiliza ca medicație acidifiantă clorura de amoniu, rinichiul adaptîndu-se după cîteva zile de tratament prin creșterea secreției de NH.

Tratamentul simptomatic și fiziopatologic. Durerea lombară cedează de obicei la antispastice și căldură locală. Polakiuria și durerea la micțiune se ameliorează printr-o medicație calmantă: antiseptice, clisme (antipirină 1 g, laudanum 20 de picături, apă 100 ml sau cu cloralhidrat 3 g, laudanum 15 picături, porțiune gumoasă 150 g), aplicații calde pe hipogastru și spălături vaginale.

Cefaleea, cînd este datorită hipertensiunii, cedează la medicația antihipertensivă. Ca antinevralgice se pot prescrie: piramidon 0,30 g, 3—4 tablete/zi, aspirină 0,50 g, 2—3 tablete/zi. La bolnavii cu hipocloremie, cefaleea cedează uneori la administrarea de 5 g clorură de sodiu zilnic.

Hipertensiunea arterială necesită tratament cu hiposerpil, hidergin, excepțional ganglioplegice. De reținut că hipertensiunea datorită pielonefritei poate ceda la tratamentul cu antibiotice.

Pierderea de sodiu trebuie înlocuită prin administrare de clorură de sodiu 3—5 g zilnic, sub controlul laboratorului. Pierderea de potasiu determină o hipokaliemie care trebuie corectată prin citrat de potasiu, 1 g de 2—3 ori/zi. Hipocalcemia se corectează prin gluconat sau lactat de calciu, 2 g/zi. Acidoza cedează în mod obișnuit la administrarea de bicarbonat de sodiu, 2—5 g/zi. Hiperazotemia necesită tratament cu soluții glucozate 20%, soluții cu clorură de sodiu 10% în hipocloremii, madiol 50—100 mg, zilnic; uneori necesită o epurație extrarenală, impusă mai ales de hiperpotasemie și acidoză.

Anemia se va trata cu extracte hepatice, rovitrat, zilnic 1—2 fiole, vitamină B_{12} 1 000 γ și mai ales cu transfuzii mici și repetate.

Regimul alimentar trebuie să asigure aportul caloric necesar (unii bolnavi continuînd o activitate totală sau parțială) și o diureză bună. Se recomandă în general 2 500—3 000 ml lichide/24 de ore, cu scopul de a reduce concentrația urinii, de a spăla mecanic căile urinare, diluînd sărurile și germenii. Pentru aceasta se recomandă, pe lîngă lichidele obișnuite, apă, ceaiuri diuretice, sucuri de fructe și apă minerală de

tip Căciulata sau Olănești izvor 24, pentru efectele lor diuretice. Se interzic toate alimentele și condimentele iritante pentru rinichi, carnea conservată, vînatul, crustaceele, alimentele prăjite în grăsimi, supele de carne concentrate, piperul, muștarul, băuturile alcoolice tari. În infecțiile colibacilare se contraindică laptele, pentru că alcalinizează urina și constituie un mediu bun de cultură în intestine. Iaurtul, însă, care poate schimba flora intestinală, poate fi prescris. Alimentația se va baza pe făinoase, dulciuri, zarzavaturi, fructe, carne, în funcție de cifra azotemiei. Dieta nu trebuie să fie hiposodată : se permit 5—10 g sare zilnic, pentru acoperirea pierderilor de clorură de sodiu prin diureză.

Rezultatele tratamentului. Dacă în formele acute ale pielonefritelor, rezultatele tratamentului sînt în general bune, în formele cronice, procentul de vindecare este mult mai mic. Rezultatele sînt în funcție de etiologie și tratament, care trebuie să se adreseze tuturor factorilor. Neîndepărtarea cauzelor care determină staza, indiferent de valoarea tratamentului antimicrobian, reprezintă greșeala cea mai frecventă și cauza nevindecării unei pielonefrite cronice. O altă cauză de insucces în tratamentul pielonefritei cronice ține de durata tratamentului antimicrobian ; acesta trebuie să dureze luni, uneori chiar ani, pentru ca vindecarea să fie de durată.

Momentul aplicării tratamentului are de asemenea importanță : pielonefritele cronice datînd de multă vreme cu modificări caliceale, datorită procesului de scleroză, dau procentul cel mai mare de insuccese, iar într-un stadiu mai avansat boala devine incurabilă. În cazul unui tratament aplicat la timp, chiar dacă nu se obține o vindecare „bacteriologică“, germenii persistînd la uroculturi repetate, tratamentul medical reușește să diminueze piuria și bacteriuria și să amelioreze funcția renală. Într-o pielonefrită cronică vindecată, tratamentul mai trebuie continuat pînă ce urinile se mențin sterile timp de 6 luni, perioadă în care și leucocituria este în limite normale.

Tratamentul preventiv presupune tratamentul instituit la timp și complet al pielonefritelor acute, precum și îndepărtarea tuturor factorilor favorizanți enumerați mai sus. De asemenea, explorările instrumentale ale căilor urinare trebuie restrînse și executate în condiții perfecte de asepsie și antisepsie.

PIELONEFRITA GRAVIDICĂ

O statistică referitoare la 50 000 de femei însărcinate a arătat că 1,5% prezentau o infecție urinară. Pielonefrita gravidică apare de obicei între lunile a V-a și a VII-a de sarcină, mai frecvent la multipare. Forma clinică întîlnită frecvent nu este gravă și se manifestă prin febră, dureri lombare, polakiurie, dureri la micțiune, piurie. De obicei evoluează spre vindecare printr-un tratament antibacterian obișnuit, fără să compromită evoluția sarcinii și fără să lase un deficit renal. Formele *grave* sînt mai precoce, apar înainte de luna a V-a a sarcinii și au aspectul clinic al unei septicemii cu icter și insuficiență renală

acută. În aceste forme, hemocultura este de obicei pozitivă. Uneori gravitatea se datorește insuficienței renale și hipertensiunii arteriale, sindromul infecțios fiind mai puțin zgomotos. Aceste pielonefrite reprezintă de obicei complicația unei boli renale sau a căilor urinare anterioare sarcinii și care pot să provoace avorturi sau nașteri premature. După naștere, infecția pielorenală persistă ; este foarte greu de tratat și într-un procent destul de mare de cazuri poate să apară insuficiență renală.

Frecvența infecțiilor urinare în cursul sarcinii se datoresc modificărilor fiziologice pe care le suferă aparatul urinar sub influența graviditășii : mucoasa căilor urinare se congestionează, căile urinare devin hipotone, hipotonie accentuată și de compresiunea exercitată de uterul gravid. Hipotonia fiind un factor de stază, bacteriuria cea mai simplă poate provoca, în aceste condiții, o pielonefrită ; de asemenea, o banală infecție vezicală spontană sau consecința unui cateterism poate determina o pielonefrită prin infecție ascendentă.

Pielonefrita gravidică este de obicei precedată de o bacteriurie asimptomatică ; descoperirea acestei bacteriurii și tratamentul ei antimicrobian pot preveni apariția secundară a pielonefritei.

Pericolele infecției urinare la femeia însărcinată. Semnalate încă de mult, ele constau din posibilitatea întreruperii sarcinii, din agravarea unei boli pielorenale preexistente sarcinii și din apariția unor leziuni ireversibile care vor duce la o insuficiență renală. Dacă se elimină forma rară gravidotoxică, infecțiile urinare la femeia însărcinată se prezintă în mod obișnuit sub două forme :

a) pielita sau pielonefrita acută cu simptomatologie obișnuită, care se vindecă de obicei printr-un tratament medical, îndeosebi antiinfecțios, ca în orice pielită sau pielonefrită acută. Uneori se observă însă contaminări intrauterine ale fătului (meningita neonatală) datorite colibacilului ;

b) pielonefrita latentă, depistată de obicei prin examenele medicale periodice ale femeii însărcinate. Deseori, singurul semn este o proteinurie moderată descoperită la examenul de urină practicat obligatoriu la femeia însărcinată. Clinic, unele dintre aceste femei au prezentat dureri lombare sau semne de cistită.

Problema pe care trebuie să și-o pună obstetricianul este dacă această infecție urinară nu reprezintă sau nu camuflează o disgravidie, care ar putea evolua spre complicațiile materne sau fetale ale eclampsiei.

Această disgravidie poate determina o tulburare în nutriția fătului și chiar moartea intrauterină a acestuia, ceea ce ridică problema întreruperii sarcinii. Problema disgravidiei în infecția urinară poate avea mai multe aspecte :

— disgravidia poate fi pură, realizînd în forma sa tipică nefropatia gravidică, cu triada simptomatică : albuminurie, edeme, hipertensiune. Este mai frecventă la tinerele primipare și prezintă riscuri fetale. Este posibil ca în cursul evoluției ei să apară o infecție urinară. Tratamentul trebuie concentrat asupra disgravidiei ;

— disgravidia poate să fie supraadăugată unei boli renale sau vasculare anterioară sarcinii, cum ar fi nefritele interstiţiale complicate de gravidie. S-a constatat că femeile însărcinate care prezintă o bacteriurie asimptomatică sînt candidate frecvent la disgravidie ;

— disgravidia poate lipsi în evoluţia unor boli renale din cursul sarcinii. Sînt frecvente pielonefritele latente, care se evidenţiază printr-o proteinurie şi mici semne de infecţie urinară şi la care nu apare, în cursul evoluţiei unei sarcini, nici o suferinţă pentru mamă sau făt. În aceste cazuri trebuie tratată infecţia urinară, ţinîndu-se seama însă şi de posibilitatea apariţiei unei disgravidii.

Deseori este greu de stabilit clinic factorii de disgravidie într-o infecţie urinară. Electroforeza pe hîrtie, combinată cu imunoelectroforeza, a arătat că disgravidiile şi pielonefritele au o proteinurie chimic diferită. În disgravidiile pure (nefropatii gravidice) se pun în evidenţă proteine cu o greutate moleculară inferioară cifrei de 85 000 (nefroză) şi prezenţa foarte regulată a unei cantităţi mai mari de γ-globuline. În pielonefrită curba electroforetică se caracterizează prin combinarea curbei de nefroză pură cu cea din tubulopatii şi în cazul în care predomină nefroza pură se poate vorbi de disgravidie şi pielonefrită.

Tratament. Tratamentul pielonefritei gravidice este acelaşi ca al pielonefritelor acute sau cronice, dar impune mai multe precauţii. Cunoscînd rolul bacteriuriilor asimptomatice în apariţia acestor pielonefrite, tratînd bacteriuria se previne apariţia infecţiilor pielorenale. Gravitatea infecţiei poate pune în discuţie întreruperea sarcinii sau provocarea unei naşteri premature.

PIONEFRITA

Pionefrita, supuraţia parenchimului renal, are două varietăţi etiopatologice : pionefrita metastază stafilococică şi pionefrita complicaţie a unei pielite sau a unei boli vezicoprostatouretrale.

PIONEFRITA METASTAZĂ STAFILOCOCICĂ

Este o infecţie supurativă a parenchimului renal datorită stafilococului auriu. Punctul de plecare îl constituie un focar stafilococic, cel mai frecvent cutanat. Calea urmată de germen este hematogenă ; ajunşi la rinichi, aceştia produc embolie stafilococică urmată de necroză septică.

Se prezintă sub trei forme anatomice, fiecare cu terapeutică proprie : abcesele mici diseminante, abcesele mari şi antraxul sau furunculul renal.

Simptomatologie. Semnele clinice sînt acelea ale unui abces visceral profund : febră şi durere lombară sau la baza toracelui. Durerea este de intensitate variabilă, iar febra, persistentă, are o curbă neregulată, în platou sau ondulată ; urina este limpede.

Hemoleucograma arată o hiperleucocitoză cu polinucleoză, sumarul de urină este normal, iar urocultura este uneori pozitivă pentru stafilococ.

Durerea toracică joasă sau durerea lombară solicită un examen radiologic al cărui rezultat poate indica prezența unei leziuni supurate subdiafragmatice, prin limitarea mișcărilor hemidiafragmului de partea dureroasă.

În cazul abceselor mici, corticale, urografia nu evidențiază semne caracteristice, dar în cazul abceselor mari sau al antraxului renal prezintă semne asemănătoare celor din tumorile renale : calice amputat, răsfirat sau estompat ; dacă abcesul este polar inferior, ureterul este împins spre linia mediană. Urografia mai dă indicații asupra valorii funcționale a rinichiului bolnav, care este bună sau diminuată în raport cu stadiul evolutiv al bolii, precum și asupra stării rinichiului congener. Dacă urografia nu este concludentă este necesar să se recurgă uneori la ureteropielografie.

Pionefrita poate prezenta și alte aspecte clinice :

— Forma septicemică sau septicopiemică, care se însoțește de febră, frisoane, stare generală alterată, hemocultură pozitivă. În cursul evoluției pot apărea semnele unei pleurezii purulente, pericardită supurată etc. Aceste forme dau mortalitate mare.

— Flegmonul perirenal este o complicație frecventă care apare în urma unei pionefrite ce nu a fost diagnosticată sau a avut o evoluție mai atenuată. După cîteva săptămîni de la aceasta, febra și durerea lombară se exacerbează, iar la palpare, regiunea lombară este foarte dureroasă și împăstată.

— În cazuri mai rare, rinichiul este mare și durerea lombară atrage atenția asupra acestuia. Urina este însă limpede, antecedentele urinare lipsesc, dar există în schimb antecedente de infecție stafilococică. Diagnosticul este mult mai dificil cînd abcesul parenchimului fistulizează într-un calice și apare piuria. Există și forme cu subfebrilitate și hematurie, care pot fi confundate cu cancerul renal.

Diagnostic. Pionefrita nu este o boală rară. Pentru diagnostic are importanță interpretarea unei stări febrile a cărei cauză nu pare evidentă, care survine la un bolnav tînăr, cu durere lombară variabilă, cu urină limpede și care în antecedentele apropiate (cîteva săptămîni) a avut un furuncul, un panarițiu, o piodermită sau o altă infecție stafilococică, iar examenul de laborator a pus în evidență o hiperleucocitoză și la urografie apar semne de tumoare renală.

Evoluție. Pionefrita se poate vindeca sau se poate complica cu un flegmon perinefritic sau, mai rar, se poate prezenta ca o toxiinfecție de gravitate extremă. În forme rare poate distruge complet rinichiul prin supurații multiple, diseminate. Prognosticul este în funcție de forma clinică și de precocitatea tratamentului.

Tratament. Antibioterapia aplicată corect și mai ales în formele de debut are acțiune curativă. În caz de sensibilitate redusă a germenului se pot alege două antibiotice cu acțiune sinergică sau un antibiotic și o sulfamidă. Antibioterapia se va face în aceleași condiții și se va baza

pe aceleași principii ca și în cazul pielonefritelor acute. Ca medicație adjuvantă se poate prescrie o vaccinare nespecifică cu polidin, zilnic cîte o fiolă, timp de 10 zile, vitaminoterapie, γ-globuline.

Cînd urografia arată modificări caliceale care indică prezența abceselor mari sau a unui antrax renal, este de asemenea indicată antibioterapia, care nu trebuie însă prelungită mai mult de 5 zile, după care este oportună lombotomia. Atitudinea chirurgicală va fi în funcție de leziunea parenchimatoasă : incizie și drenaj în abcesele mari, enucleare în caz de furuncul renal. În unele forme rare, cu leziuni supurate difuze, grave, care au dus la distrugerea parenchimului renal și care urografic prezintă o lipsă de secreție, se face nefrectomie, cu condiția ca rinichiul de partea opusă să funcționeze normal.

Eșecul tratamentului medical, chiar în cazul unei urografii normale, impune lombotomia, abcesele corticale miliare subcapsulare explicînd imaginea urografică normală ; în aceste cazuri, decapsularea renală, asigurînd deschiderea și drenajul abceselor, este urmată de vindecare.

În pionefritele evidențiate clinic prin abces perirenal, lombotomia devine obligatorie, dar atitudinea terapeutică este în funcție de aspectul urografiei : urografie normală, incizie și drenajul colecției perirenale ; urografia cu modificări caliceale obligă, după lombotomie, controlul fețelor convexe ale rinichiului pentru a căuta abcesul sau antraxul care a dat modificări urografice.

PIONEFRITA COMPLICAȚIE A UNEI PIELITE COLIBACILARE SAU A UNEI INFECȚII VEZICOPROSTATOURETRALE

În această varietate etiologică a pionefritelor, infecția parenchimatoasă renală reprezintă complicația unei infecții canaliculare a aparatului urinar. Apare ca urmare a unei pielite acute sau cronice și îndeosebi ca o complicație a unei infecții vezicoprostatouretrale. Reprezintă complicația frecventă a disectaziilor colului vezical, în faza de distensie vezicală, a fistulelor vezico- sau ureterovaginale, a stricturilor uretrale, mai ales în cursul dilatațiilor, a tumorilor vezicale cu infiltrația orificiului ureteral și stază ureterală. Calea de inoculare a parenchimului renal este canaliculară (reflux pielovenos sau pielointerstițial, reflux vezicoureteral) sau hematogenă. Pionefritele secundare unei boli a aparatului urinar sînt de obicei unilaterale ; la bolnavii cu distensie vezicală sînt adesea bilaterale și deosebit de grave.

În pionefrita ca urmare a unei pielite, leziunile supurative ale parenchimului renal au o predominanță medulară : focarele supurative pornesc de la papilă și formează în medulară striuri radiare. Cînd infecția care precede pionefrita este vezicoprostatouretrală, leziunile supurative sînt corticale, asemănătoare cu cele ale pionefritei metastază stafilococică.

Germenii mai frecvent întîlniți sînt : colibacilul, stafilococul, proteul, bacilul Friedländer etc., dar poate fi și o floră microbiană asociată.

Simptomatologie. Semnele mai des întîlnite sînt durerea lombară, febra, frisoanele, azotemia ridicată, adesea oligurie. Agravarea stării generale și palparea unui rinichi mare și dureros, poate indica un cateterism ureteral, care este însă fără rezultat; această ineficacitate a drenajului pielic arată că leziunile supurative sînt parenchimatoase și indică o lombotomie.

Tratament. Dacă germenul este sensibil la antibioticul utilizat și tratamentul este aplicat precoce, antibioterapia poate da rezultate bune. Antibioterapia și chimioterapia se vor aplica la fel ca în pielonefritele acute. În cazul unei staze pielice este indicat cateterismul ureteral, iar într-o distensie vezicală, drenajul vezical continuu prin sondă permanentă. Ineficacitatea tratamentului medical indică o lombotomie. Cînd focarele supurate sînt superficiale, corticale subcapsulare, tratamentul va consta dintr-o decapsulare renală, iar cînd ele sînt medulare, difuze, numai nefrectomia poate îndepărta acest focar infecțios cu răsunet grav asupra organismului. Bineînțeles, nefrectomia, ultima resursă terapeutică, nu este permisă decît în leziunile unilaterale, rinichiul de partea opusă avînd o valoare funcțională păstrată.

PERINEFRITA

Inflamația țesutului perirenal se poate produce în urma oricăreia dintre formele de infecție renală, luînd aspect de perinefrită scleroasă, sclerolipomatoasă sau perinefrită supurată.

FLEGMONUL PERIRENAL COMPLICAȚIE A UNEI PIONEFRITE STAFILOCOCICE

Se dezvoltă în loja renală în contact cu rinichiul. Evoluează trecînd prin trei stadii: de infiltrație, în care predomină edemul și care reprezintă forma în care perinefrita acută se poate vindeca printr-un tratament medical sau chiar spontan; de supurație colectată și de difuziune. Cel mai frecvent flegmonul este retrorenal și fuzează spre peretele lombar, apărînd deasupra crestei iliace sau în triunghiul Petit. Flegmonul perirenal polar superior în contact cu diafragmul, poate fuza în torace prin hiatusul costolombar. Flegmonul polar inferior fuzează de-a lungul mușchiului psoas către fosa iliacă sau, perforînd teaca psoasului, chiar în triunghiul Scarpa. Flegmonul prerenal este excepțional; poate decola peritoneul pe care uneori îl perforează fuzînd în cavitatea peritoneală. Fuzarea colecției poate fi îngrădită în cazul în care, în calea sa, se constituie o barieră scleroasă.

Pionefrita stafilococică care precede flegmonul perirenal poate fi atenuată, și în aceste cazuri trecînd neobservată, flegmonul perirenal

apare ca primitiv. Etapa parenchimatoasă renală există însă totdeauna și reprezintă momentul intermediar între focarul stafilococic, cel mai frecvent cutanat și focarul perirenal.

Simptome. În etapa parenchimatoasă renală nu există de obicei decît un singur semn : febra. Aceasta apare inexplicabilă și poate fi atribuită tuturor bolilor febrile. Urina limpede face uneori să se elimine posibilitatea unei infecții renale. Descoperirea în antecedentele bolnavului a unei infecții cutanate este cheia interpretării stării febrile. Perioada hipertermică neînsoțită de alte semne, corespunde etapei parenchimatoase renale și poate dura săptămîni, pentru că forma acută, brutală, este rară, forma obișnuită fiind subacută, cu febră continuă sau ondulată.

Semnele locale inflamatoare evidente apar tîrziu, flegmonul fiind situat profund.

Semnele clinice depind de sediul abcesului :

— abcesul retrorenal prezintă semne parietale : regiunea lombară este dureroasă, mai plină, împăstată, uneori cu contractură musculară ; cîteodată se observă edem cutanat, semn de supurație profundă ;

— abcesul polar superior se evidențiază clinic prin semne toracice : durere, submatitate, reacție pleurală. Radiografia toracică arată un hemidiafragm cu mișcări reduse sau imobil ;

— abcesul polar inferior se manifestă clinic prin împăstarea flancului și atitudinea vicioasă a coapsei (flexie și rotație externă) datorită psoitei ;

— abcesul prerenal dă semne peritoneale și poate fi confundat cu orice sindrom abdominal acut.

Diagnostic. La semnele clinice descrise, pentru stabilirea diagnosticului sînt necesare explorări radiologice. Radiografia simplă renovezicală poate arăta în favoarea diagnosticului de flegmon perirenal diverse semne în funcție de localizare : dispariția umbrei renale, ștergerea marginii externe a mușchiului psoas, scolioza lombară cu concavitatea spre partea bolnavă, ridicarea hemidiafragmului și uneori existența unui contur dublu al rinichiului. Urografia poate oferi indicații asupra etiologiei flegmonului perirenal, arătînd pionefrita cu abcese mari sau antraxul renal, semnele unei pielonefrite sau absența opacifierii cavităților pielocaliceale de partea dureroasă. La interpretarea urografiei trebuie să se aibă în vedere și faptul că un abces polar inferior poate da o dilatație pielocaliceală prin periureterită, iar febra prezentată de bolnav poate fi atribuită acestei hidronefroze presupus infectate. Urografia este de asemenea obligatorie pentru conduita terapeutică. Diagnosticul de siguranță îl oferă puncția prin care se extrage puroi.

Evoluție. Flegmonul perinefretic are o evoluție de obicei lentă, de cîteva săptămîni sau luni, cu remisiuni bizare, curba termică luînd un aspect ondulat. Nediagnosticat, poate duce la exitus prin infecție progresivă și cașexie. Forma evolutivă acută — de 1—2 săptămîni — este excepțională.

Tratament. În stadiul de infiltrație, în care predomină edemul, flegmonul perinefretic poate fi vindecat prin tratament medical cu antibiotice, de preferință penicilină semisintetică (ampicilină). Dacă prin examenul bacteriologic al urinii s-a identificat stafilococul, antibioterapia și chimioterapia se vor baza pe datele antibiogramei. Tratamentul va fi intens și de durată.

La tratamentul medicamentos se poate adăuga tratamentul cu agenți fizici ; ultrascurte și roentgenterapie antiinflamatoare 600—800 r, vaccinare nespecifică cu polidin și γ-globuline. Examenul radiologic de control va da indicații asupra rezultatului tratamentului medical ; menținerea semnelor de flegmon perinefretic obligă puncționarea lojii renale, iar dacă la palparea regiunii lombare aceasta este dureroasă și împăstată este indicat tratamentul chirurgical. Cînd urografia este normală, lombotomia și drenajul abcesului sînt suficiente. Dacă urografia arată semnele unei pionefrite, în timpul lombotomiei se va explora fața convexă a rinichiului și se va deschide și drena abcesul renal ori se va enuclea antraxul renal.

Din puroiul extras prin puncție sau evacuat prin incizie se vor face examene bacteriologice, antibioterapia și chimioterapia bazîndu-se pe aceste rezultate. Tubul de dren se scurtează după 3—4 zile și se poate suprima după diminuarea sensibilă a secreției purulente, în general după 15—20 de zile. După suprimarea drenajului, apariția unui puseu febril face obligatorie verificarea lojii renale prin traiectul drenajului și, eventual, repunerea tubului. În cazurile obișnuite, vindecarea se obține în 30—50 de zile și după 3—4 luni se recomandă o urografie pentru a controla dacă perinefrita scleroasă sau periureterita, care pot urma, nu determină vreun răsunet asupra căilor urinare superioare.

PERINEFRITA SUPURATĂ, COMPLICAȚIE A UNEI INFECȚII PIELORENALE, PIONEFROZE SAU LOMBOTOMII

În această formă, propagarea infecției se face prin efracția cavităților intrarenale supurate, pe cale limfatică sau prin inoculare operatorie.

Flora microbiană este constituită din colibacil, stafilococ, proteu, piocianic etc. sau, uneori, este asociată.

Simptomatologia este asemănătoare cu a flegmonului perinefretic.

Tratament. Problemele terapeutice pe care le ridică sînt deosebite, pentru că această complicație agravează o supurație renală preexistentă, cu răsunet asupra stării generale, uneori și cu insuficiență renală. Prognosticul depinde de valoarea funcției renale a rinichiului din partea opusă, de comportarea germenilor față de antibiotice și de starea generală a bolnavului. În cazul unei pionefroze care a determinat flegmonul perirenal prin efracția unei pungi purulente, incizia și drenajul nu asigură vindecarea abcesului și se constituie o fistulă urinară care nu se va închide decît după nefrectomie

Boala beneficiază de antibio- şi chimioterapie în doze utile, în funcţie de sensibilitatea germenilor, ca şi flegmonul perinefritic, metastază stafilococică. În legătură cu starea generală a bolnavului şi cu reacţia lui la infecţia perirenală, se va asocia un tratament tonic general. Cînd starea generală a bolnavului şi examenele de laborator evidenţiază o insuficienţă renală se va adăuga tratamentul acesteia etc.

Dacă insuficienţa renală nu se ameliorează prin acest tratament şi mai ales cînd se constată o hiperkaliemie peste 6,1 mEq/l este indicată dializa extracorporeală, cu scopul de a ameliora starea generală în vederea intervenţiei chirurgicale.

Cînd apar semnele clinice ale flegmonului perirenal şi puncţia este pozitivă, este indicată lombotomia. După deschiderea flegmonului se va explora rinichiul : dacă există o pionefroză şi rinichiul din partea opusă are o funcţie bună, iar starea generală a bolnavului permite o intervenţie laborioasă, se va face nefrectomie ; în caz contrar se va recurge la o nefrostomie polară inferioară, urmînd ca ulterior să se practice o nefrectomie secundară. Dacă, după lombotomie, rinichiul prezintă o pionefrită, dar fără focare difuze supurate, se va drena abcesul perirenal.

Postoperator se va continua tratamentul medical pînă la ameliorarea stării bolnavului şi dispariţia fenomenelor generale infecţioase.

PIONEFROZA

Pionefroza, supuraţia cavităţilor pielocaliceale şi a parenchimului renal, cu distrugerea acestuia, reprezintă complicaţie gravă, sfîrşitul de temut al infecţiilor pielorenale. Rinichiul pionefrotic, cu volum mărit, normal sau redus, boselat, de consistenţă inegală, lipsit de parenchim este transformat într-o pungă cu puroi împărţită prin septuri în cavităţi în care se pot afla calculi, cauza sau consecinţa infecţiei pielorenale (fig. 153). Supuraţia care duce la distrugerea parenchimului renal poate fi acută sau cronică ; totdeauna există o stază în calice sau în cavităţile din parenchim şi o reacţie perirenală (perinefrită scleroasă, sclerolipomatoasă sau supurată).

Germenii sînt cei ai infecţiilor pielorenale, mai frecvent fiind colibacilul singur sau asociat.

Anatomie patologică. Pionefroza se caracterizează macroscopic prin bazinet şi calice destinse, cu conţinut purulent şi atrofia parenchimului renal ; microscopic rinichiul prezintă scleroză foarte marcată, fiind înlocuit de ţesut fibros cicatricial în care persistă rari glomeruli hialinizaţi şi tubi atrofici ; infiltratele interstiţiale sînt predominant granulocitare.

Simptome. Febra, piuria masivă, perceperea la palpare a unui rinichi mare, dureros şi alterarea stării generale sînt semnele principale ale pionefrozei. Perioada de agravare, cu hipertermie, exacerbarea durerilor, limpezirea urinii, alternează cu perioadele de subfebri-



Fig. 153 — Pionefroză.

litate sau afebrilitate, cu diminuarea durerilor și urină intens piurică, și se datoresc unei retenții septice provocate de obstrucția ureterului prin ureterită sau grunji de puroi, microcalculi, urmată de repermeabilizarea și drenajul cavităților pielocaliceale. Pionefroza reprezintă un pericol vital pentru bolnav, prin starea septică și uremie. Chiar cînd este unilaterală, retenția septică pielorenală are un răsunet dezastruos asupra funcției renale globale. În pionefroză mai pot surveni complicații ca : flegmonul perinefretic, oligoanuria și peritonita prin perforația în cavitatea peritoneală.

Diagnostic. Febra, piuria și palparea unui rinichi mare dureros, pun în discuție trei posibilități : pionefroză, hidronefroză infectată și pielonefrită cu retenție pielocaliceală. Pionefroza înseamnă rinichi distrus, hidronefroza infectată nu poate fi diferențiată clinic de pionefroză, dar pielonefrita cu retenție trebuie sesizată la timp, pentru că, după drenaj, rinichiul mai este capabil să-și reia funcția. Pe radiografia renovezicală se va observa umbra rinichiului și uneori un calcul renal sau ureteral, cauza pionefrozei. Urocultura va identifica germenii supurației, dar prezența piogenilor banali nu exclude posibilitatea originii tuberculoase a pionefrozei, suprainfectată cu germeni obișnuiți.

Pe urografie, rinichiul pionefrotic este „mut", dar urografia este obligatorie pentru că dă indicații asupra rinichiului din partea opusă. Renoscintigrama izotopică arată o zonă mută în partea rinichiului pionefrotic și, de asemenea, dă indicații asupra valorii rinichiului din partea opusă ; în hidronefroza infectată și în pielonefrita cu retenție septică arată valoarea parenchimului bolnav și constituie o metodă pentru diagnosticul diferențial cu pionefroza. La examenul cistoscopic se va observa puroiul eliminat prin orificiul ureteral. Cu această ocazie se face o pielografie sau, preferabil, o ureteropielografie, care va arăta originea ureterală a pionefrozei (strictură ureterală, compresiune ureterală), dilatația bazinetului și a calicelor în cazul unei pielonefrite sau al unei hidronefroze, sau aspectul caracteristic al pionefrozei : cavități vaste, neregulate, comunicînd între ele prin orificii

strîmte, unele cu nivel de lichid; bazinetul nu este de obicei prea destins, iar ureterul apare frecvent neregulat, dilatat sau filiform.

Prognostic. Elementele esenţiale ale prognosticului vital sînt: starea rinichiului congener şi rezistenţa bolnavului. Ureea crescută nu indică o insuficienţă renală globală; rinichiul pionefrotic are o acţiune inhibitoare asupra rinichiului din partea opusă şi valoarea azotemiei va reveni la normal după îndepărtarea sau drenajul pionefrozei.

Tratament. Un rinichi pionefritic este, nu numai un rinichi distrus, dar el reprezintă şi un pericol pentru rinichiul din partea opusă. De aceea, singurul tratament logic este nefrectomia, cu condiţia ca starea rinichiului opus şi starea generală a bolnavului să permită această exereză, care uneori poate întîmpina dificultăţi tehnice, fiind o intervenţie şocantă, uneori de durată.

Tratamentul preoperator, în formele acute, este de scurtă durată, de la cîteva ore la cîteva zile, starea toxicoseptică a bolnavului impunînd un tratament de reechilibrare, care să micşoreze riscul actului operator. Concomitent se începe tratamentul antimicrobian. Alegerea antibioticelor poate fi dificilă. Cînd există un rezultat al uroculturii, se va alege antibioticul la care germenul este sensibil. În cazurile în care nu s-a executat urocultura şi bolnavul este febril se poate folosi asocierea de antibiotice cu acţiune asupra germenilor Gram-negativi, ţinîndu-se seama de principiile generale ale antibioterapiei: amestecul de antibiotice şi în special prescrierea celor încă neutilizate de bolnav în doze maxime. La bolnavii febrili, cu frisoane, este obligatorie efectuarea hemoculturii, de al cărei rezultat se va ţine seamă în continuarea tratamentului. În general, după ce s-a recoltat urina pentru urocultură şi sîngele pentru hemocultură, se va începe tratamentul cu penicilină (800 000 u. la interval de 3 ore) şi streptomicină (0,5 g la 12 ore); dacă bolnavul a utilizat aceste antibiotice, se indică o tetraciclină, reverin, oleandomicină etc. La aceste tratamente antiinfecţioase se va adăuga vaccinare nespecifică. Tratamentul preoperator va urmări să reechilibreze bolnavul, să-i amelioreze starea generală, pentru a diminua riscul operator.

Cînd bolnavul are o stare generală alterată, prezintă azotemie ridicată şi rinichiul din partea opusă este deficitar funcţional, apreciere furnizată de urografie şi renoscintigramă, nefrectomia devine irealizabilă. În aceste cazuri se indică drenajul cavităţilor renale purulente. Sonda ureterală, oricît ar fi de groasă, introdusă pînă în bazinet, nu poate drena însă puroiul cremos din cavităţile renale. În schimb, nefrostomia polară inferioară executată sub anestezie locală şi fără exteriorizarea rinichiului este o operaţie cu risc redus şi urmată deseori de succes: temperatura scade, azotemia revine la normal, starea generală a bolnavului se ameliorează, astfel încît va putea suporta în condiţii mai bune operaţia de exereză, nefrectomia. Desigur, sînt cazuri cînd chiar după drenajul prin nefrostomie şi cu tot tratamentul postoperator, starea generală continuă să se agraveze, febra nu scade, azo-

temia crește, iar bolnavul moare înainte de a i se fi putut face nefrectomia, care ar fi putut eventual să-l salveze. În cazurile cu hiperazotemie și cu stare generală precară, hiperpotasemie, hipocalcemie, hemodializa extracorporeală ameliorează constantele biologice și starea generală a bolnavului, permițînd uneori nefrectomia. Datorită hemodializei cu rinichi artificial sau dializei intraperitoneale se poate indica nefrectomia chiar cînd rinichiul din partea opusă este deficitar, urmînd ca bolnavului să i se facă epurație extrarenală la intervale de 7—14 zile. În felul acesta, bolnavul poate fi menținut în viață un timp îndelungat, în care se pot studia posibilitățile unui transplant de rinichi.

NECROZA PAPILARĂ

Necroza papilară este o leziune renală inflamatorie care apare în cursul unei infecții urinare acute.

Etiologie. Boala se observă mai frecvent în cazurile de infecții urinare în care există și un reflux vezicoureteropielocaliceal și la bolnavii care au luat excesiv și timp prelungit fenacetină. Diabeticii și în special femeile prezintă un risc mai mare.

Anatomie patologică. Leziunea inițială este constituită din abcese mici, care apar în centrul, în vîrful sau la periferia papilei ori care ocupă papila, în întregime, urmată de necroză cu aspect galben-verzui sau roșiatic. Necroza este bine delimitată și evoluează spre eliminarea fragmentelor necrozate sau spre încrustarea lor cu săruri, care vor constitui calculi în papilă. Germenul obișnuit este stafilococul, a cărui acțiune toxică duce la o liză tisulară rapidă.

La diabetici, necroza papilară este urmarea unei pielonefrite ascendente, care, prin reflux pielovenos datorit creșterii presiunii intrabazinetale, provoacă leziunile inflamatorii supurative ale papilei, urmate de necroză. În producerea necrozei papilare s-au mai incriminat și tulburările vasculare arteriolare și glomerulare precum și hipertonia sfincterului papilei, a cărui contracție exagerată ar duce la apariția necrozei unei papile deja alterate de o infecție.

Simptome. Infecția urinară jucînd rolul determinant, bolnavul prezintă aspectul clinic caracteristic acesteia: febră, dureri lombare, uneori colică renală, urină tulbure, hematurie, oligurie sau chiar anurie; după cîteva zile pot apărea semnele clinice ale unei hiperazotemii.

Prin examene de laborator se pune în evidență piuria, hiperleucocitoza, hiperglicemia, hiperazotemia. Urocultura identifică germenul cauzal care de obicei este stafilococul sau colibacilul. Necroza papilară poate fi obiectivată urografic folosind metoda prin compresiune sau cu perfuzie. Sînt aspecte caracteristice, ca neregularități ale cupei caliceale, iar pe măsură ce necroza progresează, substanța de contrast pătrunde în jurul ariei de necroză, formînd la început „canale ale sinusului“ neregulate, apoi imagini „în arcadă“, mai tîrziu imagini „în inel“. După eliminarea necrozei, calicele apare neregulat, cu marginea medu-

lară turtită, iar în bazinet necroza poate da „defect de umplere". Cînd necroza prinde medulara, după eliminarea sechestrului apare cavitatea neregulată, care comunică cu calicele printr-un canal al sinusului papilar (fig. 154).

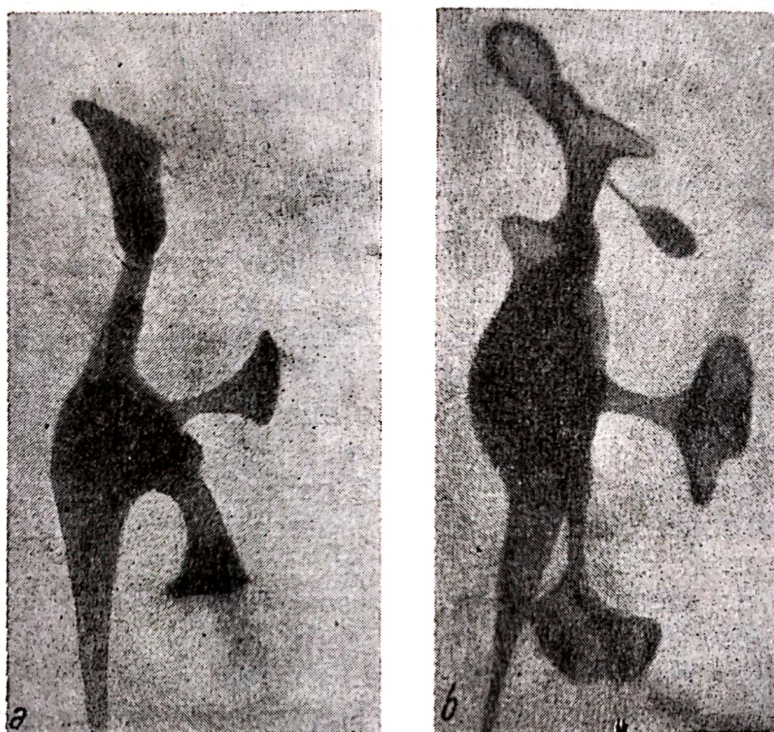


Fig. 154. — Papilită necrotică (a și b).

Evoluție. Este variabilă, dar în general gravă, pentru că este frecvent bilaterală. În localizarea unilaterală, prognosticul este mai bun. Deznodămîntul final poate fi prin anurie și stare septică gravă. Gravitatea este datorită și posibilității de apariție a complicațiilor degenerative ale diabetului, ca infarctul de miocard, hialinizarea glomerulară cu degenerescență tubulară. În caz de vindecare, în cavitatea necrozei pot apărea calculi.

Tratament. Se instituie un tratament energic cu antibiotice, conform antibiogramei. Cînd bolnavul este diabetic se va adăuga tratamentul specific, iar în insuficiența renală se administrează anabolizante. În general, se va aplica același tratament ca în pielonefritele acute.

În formele sigur unilaterale, certitudinea bazată pe examenul clinic și urografic, dacă tratamentul medical nu dă rezultat, intră în discuție nefrectomia.

Profilaxie. Cunoscînd incidența necrozei papilare la diabeticii cu infecții urinare, este necesară urmărirea atentă a acestor bolnavi și tratarea corectă a infecțiilor urinare, dat fiind că diabetul nu constituie o contraindicație pentru îndepărtarea unei litiaze renoureterale sau a unui obstacol subvezical, cauze favorizante ale infecției.

COLIBACILOZA URINARĂ

Termenul de colibaciloză definește un ansamblu de manifestări patologice provocate, fie prin creșterea virulenței colibacilului, fie prin propagarea lui la diferite organe în care nu se găsește în mod normal.

ETIOPATOGENIE

Fixarea colibacilului pe căile urinare este atît de frecventă și complicațiile pe care le antrenează atît de tenace, încît infecția colibacilară a aparatului urinar reprezintă localizarea cea mai importantă. Punctul de plecare a germenului poate fi orice focar colibacilar, calea pe care ajunge la rinichi fiind hematogenă. Colibacilul mai poate ajunge în căile urinare și prin propagarea din aproape în aproape, dintr-un focar infecțios din apropierea căilor excretoare sau poate fi introdus cu ocazia unei explorări instrumentale, a unui sondaj. Datorită continuității lui cu pielea pe care se află nenumărați germeni, meatul uretral conține colibacili, stafilococi, streptococi, enterococi, proteus etc.; la un mare număr de oameni sănătoși acești germeni pot fi găsiți pînă la 5 cm de meat, pe uretră. O sondă sau orice instrument steril, trecînd prin uretră, va duce acești germeni în vezică.

Colibaciloza este în primul rînd, o boală a adultului, dar se întîlnește frecvent — sub formă de cistită, pielită sau pielonefrită — la copii sub 2 ani. Incidența crește după 60 de ani. Predomină la sexul feminin, motivele principale fiind tulburările intestinale, ptoza colonului, constipația, abuzul de laxative, ptoza renală, sarcina.

Alte cauze sînt: scăderea rezistenței organismului, consecința unei denutriții sau a unei boli infecțioase, bolile intestinului de lungă durată (colite, perioade de diaree alternînd cu constipație), modificări ale pH-ului urinar, alcaloza constituind un stimulent al dezvoltării colibacilului.

Rolul stazei urinare. Orice stază la nivelul aparatului urinar se infectează mai curînd sau mai tîrziu. În general, cînd căile urinare nu sînt dilatate și peristaltismul este normal, colibacilul care trece prin parenchimul renal este eliminat. Dacă totuși el colonizează căile, vindecarea se obține ușor.

SIMPTOME

Colibaciloza prezintă un tablou clinic foarte polimorf, a cărui simptomatologie poate fi împărțită în trei grupe.

Simptome urinare. Colibacilul poate însămînța segmentar sau simultan totalitatea aparatului excretor.

Localizarea vezicală a infecției urinare colibacilare este cea mai frecventă. Originea ei este, fie endogenă, survenind după un deran-

jament intestinal, după expunere la frig, după o alimentație iritantă, fie de origine iatrogenă, apărînd după un sondaj vezical, o cistoscopie etc.

Destul de des, fie că este vorba de o infecție ascendentă sau descendentă, cistita colibacilară este însoțită de pielită, ceea ce determină o simptomatologie mai violentă decît a cistitei, căci e însoțită de febră, frisoane și dureri lombare. Este mai frecventă la femeie, fiind în legătură cu viața genitală. La bărbat apare mai ales la cei cu adenom al prostatei cu retenție cronică, ca și la cei cu stricturi uretrale care au făcut un tratament necorespunzător.

Pielonefrita colibacilară cu evoluție acută sau cronică este cea mai gravă localizare. Forma acută, datorită semnelor violente de participare renală, este ușor de diagnosticat, pe cînd în forma cronică, recunoașterea este mai dificilă. Făcînd abstracție de o eventuală urocultură pozitivă pentru colibacil, de semnele infecției urinare care se manifestă intermitent și de creșterea numărului leucocitelor și eritrocitelor în sedimentul urinar, diagnosticul pielonefritei cronice ar putea să se bazeze, pe măsură ce boala progresează, pe apariția semnelor de insuficiență tubulară cu hipostenurie sau izostenurie și diminuarea *clearance*-urilor pentru diverse elemente endogene și exogene.

Resorbția de baze devine deficitară existînd tendința la hiponatriemie, la hipokaliemie și la deperdiție de calciu. Se stabilește astfel o acidoză sanguină metabolică, urmată uneori de hiperparatiroidism secundar, cu creșterea procentului de fosfataze alcaline. În perioada avansată a bolii, pe măsură ce procesul distructiv se întinde și cuprinde și glomerulii, apar anemia și semnele uremiei care anunță perioada terminală a bolii. În această perioadă avansată, tratamentul antiinfecțios nu mai are șanse de reușită. De aceea, în cazurile în care examenele de laborator și cele radiologice nu sînt concludente pentru stabilirea diagnosticului de pielonefrită cronică, unii autori indică practicarea precoce a unei puncții-biopsii renale pentru diagnostic, înainte ca glomerulii să fie prinși în procesul distructiv.

Simptome generale. Cît timp colibacilul colonizează numai căile urinare inferioare, simptomele generale ale infecției sînt puțin importante sau lipsesc (puseuri febrile și eventual hiperleucocitoză). Cînd infecția cuprinde și rinichiul, simptomele generale se intensifică (hipertermie, V.S.H. crescută, hiperleucocitoză cu polinucleoză, leucocite cu granulații toxice, modificări electroforetice ale proteinogramei). Bolnavul devine astenic, apare cefaleea. Aceste simptome generale cu exacerbări și remisiuni periodice, care sînt datorite toxinei colibacilului, traduc de fapt distrugerea lentă, progresivă a parenchimului renal.

Simptome digestive. Simptomele digestive, cînd există, fac să se bănuiască originea hematogenă a infecției urinare. Cînd tulburările digestive sînt neînsemnate, se manifestă printr-o constipație ușoară. Uneori, tulburările digestive se manifestă prin constipație cronică, greu tolerată de bolnav, care prezintă dureri abdominale și semne de intoxicație. Alteori, perioadele de constipație alternează cu perioade de diaree. Examenul abdomenului arată adesea o atonie și ptoza colo-

nului. Cecul este dureros, cu clapotaj, ceea ce denotă stază colică. La simptomele de disfuncție a colonului se adaugă semne hepatovezi-culare, care pot fi de origine funcțională, dar care se pot datora și unei colibaciloze hepatobiliare.

DIAGNOSTIC

Punerea în evidență a infecției acute sau cronice a unui segment sau a căilor urinare în totalitate, depistarea germenului cauzator al infecției și căutarea anomaliilor urinare sau digestive, precum și a altor cauze de stază sau boli ale aparatului urinar capabile să întrețină infecția, reprezintă etapele diagnosticului unei colibaciloze.

În cazul unei *infecții acute*, diagnosticul poate fi uneori evident. Febra, durerile lombare sau hipogastrice, tulburările vezicale, urinile tulburi sau sanguinolente orientează diagnosticul către cistopielită acută, iar examenul citobacteriologic al urinii pune în evidență germenul.

În formele atenuate, cronice sau atipice, diagnosticul este mai dificil ; aceste forme, mai frecvente decît cele acute, rămîn mult timp necunoscute. Bolnavul se plînge, în general, de simptome vagi și inconstante, care de obicei sînt considerate a fi datorite mai curînd unor tulburări digestive banale, decît unei localizări urinare. Descoperirea unei piurii moderate va atrage atenția asupra aparatului urinar. Diagnosticul este și mai dificil în pielonefritele *cronice* cu simptomatologie urinară frustă sau practic nulă și care pot evolua luni sau chiar ani fără să li se cunoască existența sau etiologia. În aceste cazuri, descoperirea unei piurii moderate va necesita executarea unei leucociturii minutate, a unei uroculturi și uneori chiar a unei puncții-biopsii renale. De la descoperirea sulfamidelor și mai ales de la utilizarea antibioticelor în colibaciloză, proporția infecțiilor urinare cu colibacili a scăzut de la 87 la 42%, iar în ultimul an statisticile arată o proporție de 15%. Tratamentele moderne au înlocuit colibacilul din infecțiile urinare cu alți germeni. Sub influența acestei evoluții, colibacilul a fost substituit de patru germeni : enterococul, piocianicul, proteusul și stafilococul, care nu au schimbat însă tabloul clinic al colibacilozei.

TRATAMENT

Tratamentul colibacilozei comportă măsuri de igienă generală, combaterea eventualelor tulburări intestinale, asigurarea eliminării normale a urinii prin îndepărtarea oricărui obstacol de pe căile urinare, tratamentul bolilor susceptibile de a se complica cu o infecție și care întrețin infecția, medicația antimicrobiană, tratamentul hidromineral.

Măsuri de igienă generală. Se vor evita oboseala și frigul prelungit și se vor indica exerciții de gimnastică reconfortante, neobosi-

toare. Igiena alimentară are scopul să amelioreze funcțiile intestinului și să evite iritarea parenchimului renal. Se va combate abuzul de analgezice și în special de fenacetină, care sensibilizează rinichiul la infecțiile microbiene. În cazul în care, la cîteva examene repetate, urina este alcalină, se va urmări modificarea reacției prin prescrierea unui regim cu carne, pește, brînză, alimente acidifiante și se va restrînge consumul de hidrați de carbon, legume și fructe, care sînt alcalinizante.

Tratamentul tulburărilor intestinale. Majoritatea bolnavilor cu colibaciloză suferă de mult timp de colită, sînt constipați și au de obicei stază colică dreaptă cu tendință la fermentații și, mai rar, stază colică stîngă. Tratamentul acestor colite vechi este destul de dificil; se va prescrie un tratament pentru evacuarea zilnică a intestinului, evitînd însă iritarea colonului prin purgative. Se cunosc pielocistite care apar după ce bolnavul a luat un purgativ drastic. Medicația colitei de fermentație constă în administrarea de carbonat de bismut, în doză de 10 g, luat dimineața pe nemîncate în $^{1}/_{2}$ pahar cu apă călduță; acesta calmează durerile, reduce balonarea și de obicei face să dispară constipația. Uneori este necesară mărirea dozei la 20 g dimineața sau de 2 ori în cursul zilei, cîte 10 g înainte de mese. Bismutul carbonic fiind un medicament costisitor, se obțin uneori aceleași rezultate înlocuind o parte din el cu magnezie carbonică. Tratamentul trebuie făcut timp de cîteva luni pentru a obține un rezultat durabil. În caz de stază colică stîngă se poate prescrie sămînță de in, coreină sau ulei de parafină.

În perioadele de diaree se va scădea doza de bismut carbonic la 2—3 g și se va asocia cu carbonat de calciu; se vor prescrie de asemenea dezinfectante intestinale clasice sau saprosan 1—2 drajeuri, de 2 ori pe zi, sau ftalilsulfatiazol, 2 tablete de 2—3 ori pe zi, timp de 10 zile. În caz de dureri se vor prescrie antispastice, papaverină 4 cg de 3 ori pe zi, timp de 10 zile, lizadon, scobutil.

Suprimarea obstacolelor pe căile urinare. Una dintre cauzele obișnuite ale insuccesului tratamentului medical într-o colibaciloză este existența unei staze urinare. De aceea este necesar ca înainte de a începe tratamentul unei colibaciloze și, în general, al oricărei infecții urinare sau în cazurile acute, în cursul tratamentului să fie explorat aparatul urinar în întregime, pentru a căuta o eventuală stază. Infecția nu va dispărea decît după înlăturarea cauzelor care au determinat staza: îndepărtarea unui calcul bazinetal sau ureteral, a unui adenom al prostatei, dilatarea unor stricturi uretrale, o perineorafie etc.

Tratamentul bolilor care favorizează apariția unei infecții sau care o întrețin. Pe lîngă bolile aparatului urinar care favorizează sau întrețin colibaciloza, diabetul și sarcina au un rol deosebit de important. De aceea femeilor însărcinate li se vor face controale urinare periodice. Un rol de necontestat în apariția infecției îl are și diabetul. La diabetici poate apărea o colibaciloză care se poate transforma într-o infecție mixtă, cu posibilitatea apariției unei necroze papilare grave.

Este necesar, deci, controlul periodic citobacteriologic al urinii bolnavilor cu diabet.

Medicaţia antimicrobiană. Succesul tratamentului antiinfecţios este condiţionat, ca în infecţiile urinare în general, de precocitatea diagnosticului şi de perseverenţa aplicării lui. În general, este uşor de sterilizat urina într-o colibaciloză, pentru că bacilul coli mai este încă sensibil la unele antibiotice sau sulfamide. Dar, într-o proporţie mare de cazuri, este greu să se menţină urina sterilă. Infecţia urinară colibacilară reapare după cîtva timp, de cele mai multe ori atenuantă, şi nu mai atrage atenţia bolnavului uneori decît tîrziu, cînd apar semnele de insuficienţă renală şi cînd medicaţia antiinfecţioasă este ineficientă.

a) *Tratamentul puseului acut.* Este excepţional ca o infecţie urinară acută să nu cedeze la un tratament antimicrobian. Antibiograma va indica substanţele antimicrobiene la care colibacilul este sensibil.

— Sulfamidele constituie astăzi medicaţia care se pretează cel mai bine la tratamentul puseului acut al colibacilozei urinare cu condiţia ca funcţia renală să fie bună; este necesar ca în cursul tratamentului cantitatea de lichide ingerate să asigure o diureză de 1 500—2 000 ml/24 ore.

Într-o cistopielită colibacilară simplă se vor prescrie sulfamide cu acţiune electivă urinară, deci sulfamide care se resorb prin intestin în totalitate şi se elimină rapid, în mare parte sub formă activă, prin urină. Se vor prescrie: sulfanilamidopirimidin (sulfadiazine), sulfafenazol (gantrisin sau neoxazol). Neoxazolul prezintă avantajul că are acţiune şi asupra proteusului şi piocianicului. Doza trebuie să fie mare de la început, 0,10 g/kilocorp în 24 de ore în primele 24—48 de ore, după care se poate scădea la o tabletă de 0,50 g la 3 ore, timp de aproximativ 10—15 zile. Se mai poate prescrie sulfametizol (rufol), 100 mg de 5 ori pe zi.

În formele simple, necomplicate, sulfamidele sînt suficiente, dar în formele septicemice este prudent să se asocieze un antibiotic.

Sulfamidele cu acţiune prelungită prezintă inconvenientul că se elimină prin urină într-o concentraţie scăzută. Se pot utiliza ca tratament de întreţinere, după ameliorarea fenomenelor acute, timp de 10—20 zile (orisul, bayrena, sulfametin).

— Antibioticele se utilizează în special în infecţiile colibacilare cronice, recidivante şi în infecţiile acute cu stare septicemică. Alegerea antibioticului se va face după conduita descrisă în tratamentul infecţiilor cronice.

— Nitrofurantoinul (furadantin) are un efect analog sulfamidelor. Se administrează în doză de 400—600 mg/zi şi are în decurs de 30 de minute o acţiune bactericidă puternică în urină, concentraţia sanguină fiind relativ mică. Rezultatul este rapid în cistitele acute, dar mai lent în pielocistite.

b) *Tratamentul infecţiilor colibacilare recidivante sau cronice*

Infecţiile cronice sau recidivante ale căilor urinare se pot datora rezistenţei spontane sau căpătate a colibacilului sau unei suprain-

fecții cu proteus, piocianic, enterococ. Înainte de a începe tratamentul trebuie verificată starea morfofuncțională a aparatului urinar, înlăturîndu-se orice cauză de stază, litiază sau tumoare vezicală. Alegerea antibioticului se va baza pe datele examenului bacteriologic. În general, antibioticele cele mai active sînt streptomicina, tetraciclinele, cloramfenicolul.

— Rolul streptomicinei este limitat, datorită rapidității cu care se instalează streptomicinorezistența colibacilului. Se vor respecta următoarele indicații: doza zilnică va fi de 1—2 g, repartizată la interval de 12 sau 16 ore și, în general, nu se va depăși durata de 7 zile; prezența fenomenelor de insuficiență renală îi contraindică administrarea.

— Tetraciclinele se prescriu în mod obișnuit în doză de 2 g pe zi, 500 mg la 6 ore, timp de 7—14 zile; cura se poate repeta, rezistența colibacilului la tetraciclină instalîndu-se lent. Apariția intoleranței gastrice constituie o cauză de întrerupere a tratamentului. Se poate indica o teraciclină injectabilă, reverin, cu acțiune bună și rapidă mai ales în infecțiile cu stare septicemică; se va prescrie la început 350 mg la 12 ore, iar după ameliorarea fenomenelor generale și locale se vor injecta 350 mg zilnic, și după cîteva zile 150 mg zilnic.

— Cloramfenicolul are un spectru antibacterian larg și o bună toleranță digestivă. Se prescrie în doză de 2 g pe zi, timp de 7—14 zile, sub controlul regulat al hemogramei, pentru a se putea opri tratamentul la primele semne ale unei anemii aplastice.

Oricare ar fi antibioticul ales, tratamentul va fi aplicat intermitent, reluîndu-se medicația, la reapariția colibacilului în urină. O urmărire atentă a bolnavului și tratamentele prelungite reușesc să obțină o sterilizare definitivă a urinilor.

În cazurile în care colibaciloza rezistă la toate tratamentele cu substanțele antimicrobiene descrise se va recurge la vechile medicații acidifiante și în special la acidul mandelic și la mandelatul de hexamină. Pentru obținerea unui bun rezultat este necesar să se scadă pH-ul urinar la 5,5—5 prin asocierea de metionină, în doză de 5—12 g pe zi, acid fosforic oficinal sau acid clorhidric oficinal 10—20 picături într-un pahar cu apă de 3—4 ori pe zi și printr-o alimentație acidifiantă. Se începe tratamentul cu 4 g de mandelat de hexamin (mandelamin) după 3—4 zile doza mărindu-se cu 1 g pînă la apariția semnelor de iritație vezicală (usturimi la micțiune, disurie); se continuă cu această doză încă 7 zile după sterilizarea urinii, apoi se scade la cantitatea bine suportată și se continuă încă timp de 6 luni sau chiar un an.

— Tratamentul hidromineral. În cazurile de colibaciloză care nu se vindecă cu tratamentele descrise se pot indica curele hidrominerale, care uneori duc la ameliorări. Cura hidrominerală poate fi indicată pentru tratamentul tulburărilor intestinale și în aceste cazuri se indică stațiunea Slănic sau, pentru un drenaj al căilor biliare, Hebe. Pentru aparatul urinar se indică apele hipotone (Olănești) sau

sulfuroase (Căciulata). Creşterea diurezei determină un adevărat lavaj al căilor urinare şi cîteodată un drenaj al unor focare infecţioase, iar apele sulfuroase pot steriliza uneori o urină cu colibacili care au fost rezistenţi la toate tratamentele antiinfecţioase.

CISTITELE

Localizarea infecţiei la nivelul vezicii urinare determină o serie de leziuni a căror manifestare este descrisă sub numele de cistită. În general, este vorba de o infecţie fără febră, care poate lua un aspect acut sau cronic.

ETIOPATOGENIE

Frecvenţa cistitelor este destul de mare şi aceasta în special la femei. Apariţia fenomenelor inflamatorii nu este urmarea directă a prezenţei germenilor în urină, căci aceştia sînt numai o cauză declanşatoare, ci sînt necesari şi unii factori predispozanţi, care de fapt stau la baza simptomatologiei vezicale.

Cistitele de origine renală sau, mai precis, de origine pieloureterală sînt atît de frecvente încît în orice cistită care durează sau recidivează trebuie explorate căile urinare superioare, întrucît la acest nivel se poate găsi cauza provocatoare. Inocularea vezicii se face pe cale canaliculară, mucoasă sau limfatică submucoasă. Dintre bolile renale care produc cistita, tuberculoza renală şi pielonefrita acută sînt cele mai frecvente. Trebuie menţionat că, totuşi, există supuraţii pielorenale cu piurie intensă în care nu apare infecţia vezicală.

Cauzele vezicale care pot provoca cistite sînt numeroase; un traumatism cu ocazia unui sondaj vezical, o stagnare vezicală, consecinţa unui obstacol subvezical sau a unei leziuni medulare, alterările mucoasei vezicale prin tumori, boli parazitare, ulceraţii, corpi străini, radionecroza vezicală după radiumterapia unui cancer al colului uterin care apare de obicei tardiv, la cîţiva ani de la iradiere etc.

Afecţiunile din sfera genitală, în special la femei, este o cauză frecventă a cistitelor cervicale. Acestea pot fi declanşate de uretrite, metrite cervicale mai ales cu *Trichomonas*, bartolinite, vulvovaginite sau de traumatisme vulvare. Infecţia se propagă pe cale uretrală ascendentă, de aceea leziunile inflamatoare predomină la nivelul colului vezical şi în vecinătatea lui. Tumorile uterine, retroversiunea uterului gravidic, prin stagnarea vezicală pe care o pot produce, provoacă cistita, după cum anexitele supurate, piosalpinxul o pot declanşa prin fistulizarea abcesului în vezică. La bărbat, cistita poate urma unei uretrite posterioare şi unei prostatite.

Inflamația vezicii urinare poate fi și urmarea unui proces inflamator abdominal pelvin, de vecinătate sau chiar prin fistulizare. Uneori fenomenele vezicale sînt urmarea unor cauze generale: o cistită hemoragică poate fi manifestarea clinică dominantă a unui sindrom Reiter, după cum o alergie vezicală poate determina o piurie aseptică care trebuie totdeauna diferențiată de cistită.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Cistita acută. După caracterul exsudatului, cistita acută poate fi catarală, fibrinopurulentă, purulentă, difteroidă, hemoragică și gangrenoasă. La început se produce hiperemie cu edem al mucoasei, urmată de ulcerarea ei. Zonele ulcerate sînt acoperite de membrane de fibrină, în ochiurile căreia se găsesc neutrofile, hematii, microbi. În formele purulente, peretele vezical prezintă infiltrate inflamatorii difuze sau abcese. Formele cu necroze au aspect de cistită gangrenoasă; suprafața vezicii este neregulată datorită țesutului necrozat, fibrinei aderente și exsudatului purulent.

Cistita cronică. În această formă peretele vezicii este îngroșat, dur. Mucoasa este uneori erodată, alteori hipertrofică, cu formații polipoide care proemină în cavitatea vezicii. Peretele vezical prezintă o fibroză interstițială și infiltrate cu limfocite și plasmocite.

Histologic, în formele cronice de cistită se întîlnesc unele aspecte particulare:

— *Cistita chistică* se caracterizează prin prezența unor chisturi unice sau multiple, proeminente pe suprafața mucoasei, delimitate de 1—3 rînduri de celule turtite și cu conținutul lichid sau vîscos.

— *Cistita glandulară* este localizată mai ales în trigon. În corionul mucos se găsesc glande de tip intestinal, care se deschid uneori la suprafața mucoasei și sînt mărginite de epiteliul cilindric mucipar. Ele au la origine resturi cloacale sau se datoresc metaplaziei mucoasei vezicale de tip tranzițional (fig. 155).

— *Cistita interstițială* (ulcer Hunner; fibroza localizată a submucoasei) este o entitate controversată; adeseori ulcerația nu este evidentă. Leziunea se caracterizează prin fibroză, care începe de obicei la nivelul domului vezical, unde apare o îngroșare cu suprafața regulată, cu ulcerații. În fibrozele avansate, capacitatea vezicii ajunge la 60—100 ml urină.

— *Cistita de iradiere* poate debuta prin aspecte de cistită buloasă, cu edem marcat al mucoasei și corionului; alteori apar mici proeminențe granulomatoase roșiatice; mucoasa se atrofiază, se ulcerează sau poate prezenta zone de metaplazie pavimentoasă; după luni și ani de la iradiere persistă uneori ulcerații nedureroase, cu margini telangiectazice și zone de fibroză hialină.

— *Cistita încrustată* apare în infecții cronice în care bacteriile, descompunînd ureea, dau precipitate de săruri minerale, cristalele se depun în zonele erodate ale mucoasei vezicale, formînd cruste albcenușii, granulare, plate sau ușor proeminente.



Fig. 155. — Cistită glandulară. Zone de eroziune a mucoasei, cu proliferarea țesutului de granulație, alături de zone de transformare a epiteliului urinar în epiteliu glandular mucipar (col. XE×120).

— *Malacoplazia* este o inflamație granulomatoasă a vezicii urinare; mucoasa prezintă plăci ușor proeminente, deprimate în centre multiple, uneori confluente, moi, de culoare gri-gălbuie sau galben-brun, cu dimensiuni de la 1 mm—5 mm. Microscopic, leziunea inflamatorie granulomatoasă prezintă unele celule voluminoase, cu citoplasmă abundentă, rotunde sau poligonale, și corpii Michaelis Gutmann, formațiuni cu aspect de sferule, de 1—10 mm diametru, omogeni, retractili, uneori laminați central, care se găsesc adesea fagocitați de macrofage.

Leucoplazia mucoasei vezicale este o afecțiune rară care însoțește inflamația cronică; leziunea se poate întîlni și în ureter și bazinet. Macroscopic, mucoasa prezintă zone bine delimitate palid albicioase, încrețite neregulat. Microscopic, epiteliul de tip tranzițional suferă o metaplazie epidermoidă, transformîndu-se în epiteliu de tip pavimentos stratificat, cu cheratinizare.

SIMPTOME

Cistita se manifestă prin polakiurie, piurie și durere. Polakiuria este datorită scăderii capacității vezicale și aceasta este uneori atît de manifestă, încît se ajunge la incontinență de urină prin intoleranța

vezicii de a mai înmagazina urina. În cistitele datorate germenilor banali, fenomenele inflamatorii se amendează în cursul nopții, spre deosebire de cistita datorită bacilului tuberculos, în care polakiuria este mai intensă în cursul nopții.

Piuria poate fi manifestă sau discretă ; uneori este intensă, cu sfacele și miros putrid (în cancerele vezicale) ; alteori, la sfîrșitul micțiunii apare hematurie terminală, care în general nu este abundentă.

Durerea este de intensitate variabilă, în general destul de vie și este prezentă în tot timpul micțiunii, exagerîndu-se la sfîrșitul acesteia.

Cu excepția cistitei gangrenoase, cistita este apiretică. O cistită febrilă reprezintă de fapt o pielocistită, febra fiind datorită infecției căilor urinare superioare sau a parenchimului renal. În funcție de etiologia cistitei, la triada simptomatică enunțată se mai poate adăuga hematuria, disuria și durerea lombară.

DIAGNOSTIC

Pentru a eticheta suferința unui bolnav cu cistită, triada simptomatică : polakiurie, durere, piurie este suficientă. Este însă greșit interpretată drept cistită, polakiuria sau durerea din timpul micțiunii, care sînt datorite unor boli urinare sau extraurinare. Așa, de pildă, bolile genitale și modificările endocrine ale trigonului datorită insulelor de mucoasă vaginală la femeie, adenomul de prostată, stricturile uretrei, stenoza meatului uretral, fimoza, calculul uretral la bărbat, calculul vezical, calculul porțiunii intramurale a ureterului, scleroza renală, boala polichistică renală, litiaza renală, diabetul și altele sînt boli care pot fi însoțite de simptomatologia cistitei.

Limpiditatea urinilor îndepărtează însă acest diagnostic, chiar dacă polakiuria și durerea sînt prezente.

Pentru stabilirea unui diagnostic corect, etiopatogenic sînt necesare o serie de examene.

Examenul regiunii lombare poate pune în evidență un rinichi mare, palpabil. În regiunea hipogastrică se poate găsi stază vezicală sau o tumoare pelvină. La examenul scrotului și al uretrei se poate palpa o leziune inflamatorie epididimară sau o periuretrită. Tactul vaginal la femeie și tactul rectal la bărbat orientează asupra stării organelor pelviperineale și, în ansamblu, examenul clinic poate orienta deseori asupra originii cistitei.

Prezența de secreție la nivelul meatului uretral impune recoltarea acesteia și examinarea ei, atît pe frotiu direct, cît și pe însămînțări.

Prin examenul bacteriologic al urinii se identifică germenul și sensibilitatea lui la antibiotice. Prezența germenilor banali nu arată însă și cauza cistitei, așa cum prezența bacilului Koch arată sigur o tuberculoză urinară sau prostatică fistulizată pe uretră. Dacă urocultura efectuată pe medii obișnuite este negativă, această piurie „amicrobiană" poate fi o tuberculoză urinară, infecție fuzospirilară, infecție

virotică sau parazitară care va necesita examene de laborator complementare.

În orice cistită, examenul radiologic este absolut necesar. Radiografia renovezicală poate descoperi uneori cauza cistitei într-o litiază vezicală sau pieloureterală, un corp străin intravezical, un rinichi mastic, metastazele osoase ale unui cancer al prostatei etc. Urografia poate evidenția cauza cistitei și unele leziuni ale aparatului urinar care nu au fost bănuite clinic; leziuni renale tuberculoase, hipotonia pielocaliceală dintr-o pielonefrită, absența imaginii pielocaliceale datorită unei pionefroze, răsunetul ureteropielorenal datorit unui obstacol vezical sau subvezical (tumoare malignă vezicală în vecinătatea orificiului ureteral, reflux vezicoureteral, uretere „în cîrlig de undiță", datorită unui adenom al prostatei cu evoluția intravezicală, tumoare a prostatei, stricturi uretrale). Cistografia urografică dă indicații asupra gradului hipertoniei vezicale (vezică rotundă) sau asupra apariției țesutului de scleroză (vezică asimetrică) și uneori arată și cauza cistitei: imaginea lacunară a unei tumori vezicale, proeminența unei tumori a prostatei, prezența calculilor de acid uric, proeminența datorită unei dilatații chistice ureterale, precum și răsunetul vezical al unui obstacol subvezical, diverticuli. Cu ocazia urografiei se poate face și o uretrografie micțională, care poate arăta modificările uretrei prostatice datorite unui adenom sau unui cancer al prostatei, stricturi uretrale, iar o radiografie vezicală făcută după micțiune poate pune în evidență un reziduu vezical care nu a putut fi apreciat prin examenul clinic. Cînd cistografia urografică nu este concludentă și cistita nu este acută, se pot completa datele radiologice printr-o uretrocistografie retrogradă, care evidențiază infiltrația peretelui datorită unui cancer vezical.

Cistoscopia sau uretrocistoscopia este ultimul examen la care se recurge și numai în cazul cînd celelalte investigații sînt neconcludente. Să nu se uite însă că, pentru a putea fi executată, vezica trebuie să aibă o capacitate de peste 60 ml, iar urina să nu fie tulbure, cu sfacele sau sanguinolentă, cu cheaguri. Se va face sub anestezie locală (40—50 ml soluție de novocaină 1% introdusă în vezică și lăsată timp de 20—30 de minute) sau sub anestezie generală. Cistoscopia poate arăta unele cauze ale cistitei care nu au putut fi evidențiate prin celelalte examene și, de asemenea, aspectul leziunilor mucoasei și localizarea lor. Astfel, se pot identifica leziuni difuze, greu de interpretat și care necesită repetarea cistoscopiei după un tratament intens cu antibiotice și instilații cu soluție de nitrat de argint 1%; leziuni localizate la trigon sau calotă (cistită de origine renală sau sigmoidiană), leziuni localizate la col (cistită de origine uretrogenitală), leziuni localizate pe fețele laterale sau pe fața posterioară (cistită de origine pelvină, anexială, apendiculară, sigmoidiană sau rectală).

Aspectele sînt variabile, dat fiind că orificii ureterale normale exclud de obicei originea renală a cistitei; cînd sînt ulcerate, hiperemiate, edemațiate, cu vegetații, originea renală a cistitei este aproape sigură. Uneori diagnosticul diferențial între cistită și tumoarea infectată este dificil. Urina putridă, persistența hematuriei, infiltrația parietală,

asimetria urografică a imaginilor ureteropielocaliceale sînt semne care pledează în favoarea tumorii maligne a vezicii.

Cistitele cronice pot prezenta la cistoscopie aspecte variate:

— Leziunile foliculare se prezintă ca noduli mici, în general emisferici, de culoare alb-gălbuie, înconjurați de o zonă roșie, de obicei grupați. Trebuie diferențiați de leziunile tuberculoase și bilharziozice.

— Leziunile granulomatoase situate în mucoasă sau submucoasă au aspectul unor papile roșii, care pot conflua; mucoasa din jur este mai clară, hemoragică sau edematoasă. Formele pseudotumorale trebuie diferențiate de tumorile vezicale. Evoluția este rapid favorabilă după suprimarea cauzei.

— Leziunile chistice și glandulare cu un diametru de 3—5 mm au un conținut fluid sau vîscos, apar rotunde, de culoare cenușie strălucitoare, dispuse ca niște perle, mai ales în trigon, pe un fond mucos, în general puțin iritat. Pot fi pediculate, de culoare alb-gălbuie sau brună, hemoragice. Se pot sparge și atunci iau aspectul unei ulcerații sîngerînde, fiind uneori acoperite de membrane. Leziunile glandulare, mai dificil de recunoscut, se prezintă ca papile netede, roșii, adesea multilobate, conglomerate, încît apar ca o suprafață neregulat mamelonată, asemănătoare cancerului și edemului. Mucoasa din jur este normală sau roșie. Aceste leziuni se observă în general la bătrîni, au o evoluție lungă și apar în cursul litiazelor și infecțiilor cronice cu germeni banali. Uneori dispar rapid după îndepărtarea cauzei și tratament medical.

— Leziuni emfizematoase. Infiltrația gazoasă a mucoasei și a submucoasei se observă mai frecvent la diabetici. Se prezintă ca vezicule conglomerate de mărimi variabile, sferice, strălucitoare pe fondul unei mucoase iritate.

— Leziuni leucoplazice. Apar mai frecvent în trigon, sub formă de plăci alb-gălbui sau cenușii, cu margini neregulate, nete, pe o mucoasă iritată.

— Leziuni malacoplazice. Sînt leziuni foarte rare, mai frecvent la femei, cu aspectul unor plăci dispuse neregulat, de dimensiuni variabile, plate, proeminînd puțin în vezică, convexe sau ombilicate, de culoare maro deschis sau galben-roz pe fondul unei mucoase iritate.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Evoluția unei cistite depinde de cauzele predispozante și de posibilitatea tratării lor. Natura germenilor nu joacă decît un rol secundar. Se afirmă că leziunile datorite colibacilului sînt mai puțin periculoase, dar de durată mai lungă decît cele determinate de stafilococ sau streptococ, care sînt mai grave, dar curabile într-un timp mai scurt.

Cistitele prezintă variate modalități evolutive.

Formele acute simple se pot vindeca și spontan, cauzele fiind tranzitorii. Simptomele se amendează în cîteva zile, urina devine clară, iar în 10—12 zile evoluția se termină prin *restitutio ad integrum.*

Formele acute simple recidivante se observă mai ales la femei. Necesită explorări complete pentru a li se descoperi originea și a se putea aplica un tratament cauzal eficient.

Formele cronice apar cînd cauzele predispozante nu pot fi suprimate și infecția se prelungește. În aceste cazuri tratamentul medical nu poate fi curativ, dar poate ameliora simptomatologia.

În forma gangrenoasă sau exfoliantă, care este destul de rară și apare în anumite condiții, ca : uter încarcerat, infecția puerperală gravă, la stricturați și prostatici după explorări instrumentale traumatizante, starea generală se agravează repede și mortalitatea este destul de ridicată. După cîteva zile de boală, mucoasa vezicală începe să fie eliminată uneori în totalitate ; la femeie, expulzia este posibilă ; la bărbat trebuie făcută la timp o cistostomie și extrasă mucoasa gangrenată exfoliată. Mucoasa se poate regenera complet și rapid, dar uneori rămîn sechele grave, ca : vezică mică scleroasă sau scleroza orificiilor ureterale.

Complicații. Cistita poate determina numeroase complicații : pielonefrita ascendentă de obicei prin reflux vezicoureteral ; incrustații și calculi vezicali datorită precipitării fosfaților și carbonaților de calciu, consecința alcalinizării urinii prin scindarea ureii de către unele bacterii ; abcese în peretele vezical și necroze localizate. Abcesul se poate fistuliza, determinînd pericistită sau peritonită cloazonată sau liberă. O cistită gravă și care durează poate produce infecția întregului perete vezical, care va fi urmată de scleroză și retracție. Vezica, redusă la dimensiuni mici, nu-și mai poate îndeplini funcția de rezervor, iar stenozarea orificiilor ureterale reprezintă un grav pericol pentru rinichi. Semnele de gravitate ale cistitei sînt : intensitatea durerilor, frecvența micțiunilor, eliminarea de grunji purulenți și sfacele, alterarea stării generale.

TRATAMENT

Tratamentul trebuie să privească separat formele acute și pe cele cronice.

Tratamentul cistitelor acute. În general, cistita nu se poate vindeca înainte de a i se fi descoperit și tratat cauza. În unele cazuri însă, terapeutica trebuie instituită înainte de a se cunoaște cauza, căci durerea și polakiuria intensă reclamă această atitudine. Trebuie subliniată greșeala care se poate comite recurgîndu-se la medicamente antiinfecțioase (sulfamide, antibiotice) înainte de a se fi stabilit diagnosticul etiologic. Utilizarea lor de la început face ca adesea să fie neglijat un examen bacteriologic complet, maschează cauza reală a cistitei și determină apariția unor tulpini rezistente sau a unor germeni noi.

Cistita acută necesită repaus la pat, regim alimentar ușor și controlul tranzitului intestinal, ceea ce asigură de multe ori vindecarea procesului acut. Se impune ca durerea, uneori foarte intensă, să fie sedată cu o medicație sedativă eficientă, mergînd în anumite cazuri pînă la folosirea de opiacee. Înainte de a recomanda opiacee trebuie încercate băile calde de șezut, spălăturile vaginale calde, compresele calde, care uneori atenuează durerile.

Cînd urina este prea acidă (pH sub 5,5), administrarea de bicarbonat de sodiu în doză de 20 g/zi contribuie de asemenea, la sedarea durerilor.

Dacă urina este intens piurică și cu depozite purulente, ameliorarea durerii se poate obține prin mărirea diurezei, deși se exagerează polakiuria. Dacă există un reziduu vezical, sonda vezicală, punînd în repaus vezica ameliorează la rîndul ei durerea.

În general, cu acest tratament medical simplu, fenomenele vezicale se liniștesc în 2—3 zile. În acest timp se execută urocultura și explorările radiologice, pe baza cărora se va putea indica apoi un tratament corect, ținîndu-se seama de faptul că tratamentul cauzal este obligatoriu în orice formă de cistită.

Dacă germenii sînt sensibili și la sulfatiazol sau neoxazol, vor fi preferate acestea, antibioticele rămînînd medicația de rezervă. Neoxazolul se va prescrie în doză de 0,10 g/kilocorp la adult și 0,10—0,30 g/kilocorp la copil. În general, unui adult i se prescriu în primele două zile, la 4 ore 2 tablete (6 g/24 ore), apoi la 3 ore o tabletă (4 g/24 ore).

Dacă urina începe să se limpezească, se continuă tratamentul pînă la sterilizarea ei (10—12 zile). În prezența unor calculi radioopaci, după ameliorarea cistitei, se va proceda la îndepărtarea acestora. O cistită apărută la o femeie la care urografia este normală trebuie considerată cistită de origine genitală. Cel mai frecvent vezica se infectează cu germeni din vagin și de aceea în cistite este indicat un tratament local corect și susținut. În orice formă, tratamentul cauzal este obligatoriu.

Indiferent dacă originea cistitei este vezicală sau subvezicală, după ameliorarea fenomenelor acute se indică îndepărtarea cauzei.

Cînd fenomenele acute ale cistitei nu cedează la tratament medical este indicată asocierea tratamentului urologic.

Dacă urina, cu tot tratamentul aplicat, se menține piurică se pot face spălături vezicale cu soluții antiseptice slabe (nitrat de argint 2‰, acid boric 40‰ etc.). Spălăturile se vor face cu o seringă Guyon, folosind cantități mici de soluție fără să depășească capacitatea vezicală, ceea ce ar produce dureri mari. Dacă urina este prea acidă și are mult mucus se poate folosi pentru spălături soluție alcalină de bicarbonat de sodiu 40‰ sau chiar apă sterilă sau soluție clorurosodică izotonică. Spălăturile au scopul să detașeze falsele membrane și depozitele purulente de pe mucoasa vezicală ; în același

scop se pot utiliza și instilațiile cu α-chimotripsină, streptodornază, streptochinază etc.

În cistitele încrustate se fac spălături cu soluție G (Subi și Albright), care are un pH acid (acid citric monohidrat 32,3 g, oxid de magneziu anhidru 3,8 g, carbonat de sodiu anhidru 4,4 g, apă distilată 1 000 ml ; 2 linguri la 1 litru de apă strilă). Acidul citric tinde să fixeze calciul ionic legat de fosfor ca fosfat de calciu, dînd citrat de calciu ușor solubil. Acțiunea citratului într-o soluție suprasaturată de fosfat de calciu previne precipitarea. Efectul iritant al citratului este micșorat de prezența oxidului de magneziu, care menține intactă puterea solvantă. Prin aceste spălături se obțin rezultate bune în cistitele rebele întreținute de piogeni banali.

În cistitele cu fuzospirili se obțin rezultate bune cu penicilină și novarsenobenzol (neosalvarsan), 2 injecții intravenoase la o zi interval (0,15—0,30 g).

În cistitele colului vezical, frecvente la femeie, care nu au cedat la tratamentul medical, se pot prescrie instilații vezicale cu 10—15 ml oleu gomenolat 5% introdus cu un instilator fără sondă, zilnic sau la două zile, în total zece instilații. Dacă totuși nu se obține o ameliorare evidentă și urocultura este pozitivă, iar germenul este sensibil la un antibiotic, se vor prescrie creioane uretrale cu antibioticul respectiv (în general 50—100 mg/creion ; cantitatea se micșorează dacă antibioticul este iritant), care se vor introduce zilnic sau la două zile pe uretră, după trecerea unui Beniqué drept nr. 38—40.

Tratamentul cistitei cronice. Este în primul rînd cauzal. Unele cistite cronice sînt urmarea uneia acute care părea banală, iar altele, deși cauza a fost îndepărtată, nu se ameliorează prin tratamentul medical prescris. În aceste cazuri, cistoscopia va arăta gradul și localizarea leziunilor, acestea dictînd tratamentul. Leziunile proliferante situate la distanță de orificiile uretrale sau pe colul vezical vor fi electrocoagulate ; ulcerațiile unice sau puține la număr beneficiază de același tratament, fără a li se depăși prea mult marginea.

În cistitele cronice datorite unui cancer vezical tratamentul este ineficient ; cînd capacitatea vezicală este redusă și durerile sînt foarte vii, numai excluderea vezicii poate ușura suferința bolnavului ; se preferă ureterostomia în ansă ileală exclusă, ureterosigmoidostomia și se contraindică nefrostomia sau ureterostomia cutanată.

În vezica mică scleroasă, consecință a unei cistite interstițiale, mărirea capacității vezicale printr-un grefon intestinal (ileo- sau colocistoplastie), cu sau fără implantarea ureterului în ansa intestinală, ameliorează polakiuria și pune la adăpost rinichii de consecințele ureterohidronefrozei prin stenoză ureterală.

În concluzie, tratamentul unei cistite poate fi foarte simplu sau, dimpotrivă, foarte complicat ; rezultatele sînt fie bune de la început, fie mediocre. De multe ori boala se vindecă dar manifestările persistă, datorită corticalizării simptomatologiei sau persistenței unei mici spine iritative la nivelul colului sau uretrei, dar cu răsunet mare asupra psihicului unor bolnavi.

PERICISTITA

Inflamația țesutului din jurul rezervorului urinar poate fi de origine vezicală sau extravezicală.

Orice deschidere accidentală sau chirurgicală a vezicii, în cursul căreia urina infectată sau neinfectată vine în contact cu țesuturile perivezicale, poate avea ca urmare inflamația acestora. De asemenea, cistita se poate complica cu pericistită, propagarea făcîndu-se pe cale limfatică.

Infecțiile generale care prezintă localizare perivezicală prin embolii microbiene, inflamații ale organelor din vecinătate ca și orice proces septic care fuzează în spațiu perivezical, pot determina, de asemenea, pericistite.

Agenții patogeni mai frecvent întîlniți sînt : colibacilul, stafilococul, proteul, streptococul și perfringensul.

Pericistita poate fi edematoasă, sclerolipomatoasă și supurată.

Pericistita edematoasă poate evolua către vindecare sau transforma în pericistită scleroasă, sclerolipomatoasă sau să supureze.

Pericistita sclerolipomatoasă se caracterizează prin îngroșarea peretelui vezical care nu se mai poate extinde. În jurul vezicii se constituie treptat o carapace fibroasă care-i reduce capacitatea pînă la cîțiva mililitri. În această carapace fibroasă se înglobează și porțiunea terminală a ureterelor ceea ce determină ureterohidronefroza secundară.

Pericistita supurată poate prezenta diferite localizări : superioară subperitoneală, anterioară cu tendința de a perfora fascia ombilicoprevezicală și de a fuza în spațiul Retzius, posterioară cu fuzare spre perineu, și laterală, evoluînd către arcada femurală, infiltrînd peritoneul sau fuzînd spre regiunile lombare.

Simptome. *Forma latentă* a pericistitei nu are manifestare clinică proprie sau se confundă cu simptomatologia cistitei care a produs-o.

Forma acută apare după rupturile traumatice ale vezicii sau în urma intervenției operatorii pe vezică cu conținut infectat. Se caracterizează prin simptome generale : febră, frisoane, stare generală alterată, durere în hipogastru sau în flancuri, împăstare sau contractură musculară suprapubiană ori laterală spre fosele iliace. La aceste semne se poate adăuga meteorism abdominal pseudoocluziv, grețuri, vărsături, sughiț. Examenele de laborator arată hiperleucocitoză cu neutrofilie și retenție azotată ; în plin frison, hemocultura poate fi pozitivă.

Forma cronică prezintă aspectul clinic al cistitei, la care se adaugă durere persistentă în hipogastru sau perineu. La palparea regiunii hipogastrice, combinată cu tactul rectal, se percepe o tumefacție cu consistență crescută în hipogastru și retroprostatic.

Tratamentul pericistitei. Este în funcție de forma clinică însă, în general, beneficiază în urma tratamentului cauzei care a produs-o. La tratamentul cistitei, în forma sclerolipomatoasă se poate adăuga tratamen-

tul fizioterapic, ultrascurte, vaccinoterapie și antibiotice. Uneori sechelele necesită efectuarea unei decorticări vezicale. Pericistita supurată necesită tratament chirurgical și drenaj larg.

URETRITELE NEGONOCOCICE

Uretritele negonococice sînt inflamații acute sau cronice ale mucoasei uretrale de altă etiologie decît cea gonococică. Uneori, uretrita nu pare a avea legătură cu un raport sexual, apărînd la distanță de la acesta; alteori apare după un interval de 24 de ore, avînd deci o origine veneriană.

Din punctul de vedere al frecvenței, se poate spune că uretrita negonococică în formă acută este mai rară decît uretrita acută gonococică, însă forma cronică este mai frecventă decît uretrita cronică gonococică.

Etiologie. Uretritele au multiple cauze :

Uretrita postgonococică. Apare ca urmare a unei uretrite gonococice sau la cîteva săptămîni după vindecarea acesteia. Secreția este moderată și conține celule polinucleare, mucus și microbi banali.

Uretrita simplă se datorește germenilor banali și uneori este tenace și greu de vindecat. Are perioadă de incubație și durată de evoluție variabile.

Uretrita traumatică sau uretrita de sondă este datorită alterării epiteliului uretral prin contactul prelungit cu o sondă.

Uretrita chimică apare după spălături uretrale cu soluții antiseptice prea concentrate sau iritante pentru mucoasa uretrală.

Uretrita de origine pielovezicală este datorită germenilor cauzatori ai unei pielocistite, care pot însămînța uretra și să determine o uretrită, mai ales după mici leziuni uretrale produse de cateterismul uretral.

Uretrita cauzată de substanțe iritante conținute în urină poate apărea după stări febrile toxice, medicație iodată, acid fosforic etc.

Uretrita de cauză generală poate fi observată în cursul evoluției unei boli ca diabetul, gripa, febra tifoidă etc.

Uretrita stricturaților. Stricturile uretrale favorizează staza urinii retrostrictural, ceea ce determină iritația și infecția mucoasei. De asemenea, o strictură congenitală a meatului favorizează apariția unei inflamații a mucoasei uretrale.

Uretrita tuberculoasă. Se observă adesea în prostatoveziculitele bacilare. Provoacă o scurgere seropurulentă alb-cenușie în care se pot găsi bacili Koch.

Uretrita virotică. Statistici recente arată că circa 20% din uretritele negonococice se datoresc germenilor filtranți. Are o evoluție acută, subacută și cronică, cea mai frecventă fiind forma subacută descrisă de Wälsch. Apare la cîteva zile pînă la 3 săptămîni de la un

contact sexual și se manifestă printr-o scurgere alb-cenușie și dureri uretrale. Netratată, durează luni și chiar ani, prezentînd perioade de acalmie. La uretroscopie se observă uneori leziuni tipice, mici ridicături cenușii și albicioase. Puroiul este *amicrobian*. Infecția uretrală se poate propaga la întregul aparat urinar, provocînd o piurie amicrobiană sau la aparatul genital. Generalizarea infecției constituie sindromul Reiter, care constă din uretrită, conjunctivită, artrită. În secrețiile uretrale și conjunctivale se descoperă *organisme L*, iar în unele cazuri *Chlamidozoon oculogenitalis*.

Uretrita cu trichomonas are de asemenea un aspect acut sau cronic și este o infecție simplă, trecătoare. În uretrita acută, scurgerea este abundentă, apare la 1—2 săptămîni de la contact, cu fenomene subiective discrete. În forma cronică, bolnavul prezintă o picătură de secreție uretrală dimineața. În uretrita simplă, secreția durează cîteva zile, după care dispare. La examenul secreției se pune în evidență parazitul.

Formele anatomoclinice. În funcție de segmentul uretral afectat, inflamația prezintă unele aspecte clinice particulare.

Uretrita acută anterioară: secreția este abundentă, uretra dureroasă, senzație de arsură, de intensitate variabilă în timpul micțiunii. Meatul este congestionat și edemațiat, prepuțul tumefiat, cu tendința la fimoză. La proba celor două pahare urina din primul pahar este tulbure, cu filamente numeroase, care cad la fundul paharului, în timp ce urina din cel de-al doilea pahar este limpede. Se poate vindeca fără urmări, dar de cele mai multe ori trece într-o fază cronică cu pusee acute sau subacute.

Uretrita acută totală. La simptomele uretritei acute anterioare se adaugă tulburări de micțiune: polakiurie, usturimi mari la micțiune, tenesme vezicale, disurie și chiar retenție completă de urină Urina este tulbure în ambele pahare.

Uretrita cronică. Secreția este puțin abundentă, iar jena uretrală discretă. În funcție de stadiul evolutiv, uretra poate fi suplă sau, din contra, ușor infiltrată, localizat sau difuz, cu litrită sau cowperită, cu stricturi. Uretroscopia poate arăta o mucoasă hiperemiată, edematoasă sau albă, sidefie sau cheratinizări. Infecția glandelor Cowper poate fi bănuită cînd secreția nu există dimineața, dar apare după cîteva ore de mers.

Uretrita cronică posterioară. Particularitățile clinice și evolutive ale acestei infecții se datoresc localizării ei pe un segment uretral înconjurat de țesut glandular prostatic în care se deschid orificii glandulare și spermatice care comunică, prin colul vezical, cu vezica. De aceea, uretrita posterioară este însoțită totdeauna de prostatită și determină, mai curînd sau mai tîrziu, infecția colului vezical, cauză de disectazie. Secreția uretrală este de obicei discretă. Secreția pătrunde în vezică și de aceea urina este tulbure în ambele pahare. Obișnuit, bolnavul acuză dureri cu localizare perineală, uretrală sau sacrată, tulburări genitale (erecții anevoioase sau absente, ejaculări greoaie sau

precoce) sau tulburări de micţiune (polakiurie, disurie, hematurie terminală).

Complicaţiile sînt frecvente, afectînd parţial sau global segmentele genitale şi vezica urinară.

Pentru fixarea conduitei terapeutice este necesară uretrografia şi uretroscopia, care se vor face, bineînţeles, în afara complicaţiilor acute.

Uretrografia retrogradă şi micţională arată starea colului vezical, prezenţa geodelor prostatice şi existenţa stricturilor.

Uretroscopia posterioară arată starea colului vezical şi a mucoasei uretrale de la col pînă la uretra membranoasă identificînd diferite aspecte ale acesteia : congestivă (mucoasa este roşie, îngroşată, sîngerează uşor) ; edematoasă (edem difuz sau bulos) ; vegetantă (pe mucoasă apar vegetaţii uneori polipoide, în special înapoia lui *veru montanum)* ; ulceroasă (este excepţională) ; scleroază (zone albicioase în special lateral de *veru montanum)*. La uretroscopie trebuie observat în ce stare se află *veru montanum :* este edemaţiat, are contur neregulat sau e scleros. Adesea prin orificiile glandelor prostatice apar flocoane purulente.

Veru montanita este o complicaţie a uretritei posterioare. La tulburările de micţiune datorite uretritei se adaugă tulburări de ejaculare : ejaculări dureroase, incomplete. Cînd infecţia pătrunde pe canalele ejaculatoare, poate apărea reducerea, uneori substanţială, a ejaculării.

Diagnostic. Pentru fixarea diagnosticului unei uretrite negonococice sînt necesare o serie de examene.

Examenul citobacteriologic al secreţiei uretrale se face prin prelevarea ei dimineaţa, înainte ca bolnavul să fi urinat sau după cîteva ore de la ultima micţiune. Se fac un frotiu direct şi însămînţări. Examenul bacteriologic pune în evidenţă germenul cauzator sau, dimpotrivă, arată că secreţia purulentă este amicrobiană.

Examenul la emisie al urinii recoltate în două pahare va arăta, dacă aceasta este tulbure în primul pahar, că infecţia este localizată numai pe uretra anterioară ; dacă este tulbure în ambele pahare înseamnă că prinde întreaga uretră.

Examenul uretrei arată un eventual canal parauretral, meat dublu, vegetaţii etc. Prin palpare se va aprecia supleţea uretrei.

În uretrita negonococică acută, orice explorare instrumentală a uretrei este interzisă. În uretrita cronică, cînd toate fenomenele inflamatorii s-au atenuat, se poate explora uretra după o spălătură antiseptică, la început uretrală apoi uretrovezicală. Folosind exploratorul cu bulă olivară, se poate constata pierderea elasticităţii uretrei, ca şi prezenţa stricturilor. Palparea uretrei anterioare pe un dilatator Beniqué drept arată îngroşarea peretelui uretral sau prezenţa unor granulaţii datorite glandelor uretrale inflamate.

Examenul organelor genitale şi al perineului decelează semnele unei epididimite şi se va aprecia starea deferentului, a prostatei şi a veziculelor seminale. Prin tact rectal combinat cu palparea perineală

se apreciază starea glandelor Cowper care în mod normal nu se palpează.

Tratamentul. În formele acute sau subacute ale uretritei negonococice, se prescrie antibioticul la care germenul este sensibil. În infecțiile cu stafilococi sau alți germeni rezistenți la antibioticele uzuale se obțin uneori rezultate bune cu antibiotice cu spectru larg (magnamicină, oleandomicină, sigmamicină, novobiocin etc.). Doza este în general de 2 g/zi, timp de 5—10 zile. Polimixina B este eficace în infecții cu germeni Gram-negativi, în special cu *Escherichia, coli.* De asemenea se pot utiliza sulfamidele, îndeosebi sulfametinul, dînd în prima zi 3 tablete (1,5 g), apoi 2 tablete (1 g) pe zi, fie ca tratament unic, fie combinat cu un antibiotic.

Dacă tratamentul cu antibiotice sau chimioterapice nu dă rezultatele scontate, urmează a se asocia tratament tonic general, repaus, corticoterapie, autovaccin și tratamente locale (instilații, spălături uretrale).

În uretritele cu Trichomonas se va utiliza metronidazolul *per os* și în aplicație locală prin spălături uretrale.

În uretritele cronice, tratamentul antiinfecțios în general nu dă rezultate și, de aceea, se recurge la tratament local care constă din aplicarea de creioane uretrale care conțin antibioticul la care germenul este sensibil, instilații antiseptice sau spălături uretrale cu soluție de oxicianură de mercur sau permanganat de potasiu (vezi tratamentul blenoragiei cronice). Uneori dau rezultate instilațiile uretrale cu următoarea soluție : hidrocortizon 3 fiole, sulfatiazol 10 ml, soluție clorurosodică izotonică 10 ml, de instilat pe uretră 3—4 ml seara la culcare sau cu soluție de neomicină 1%. La femeie se vor adăuga totdeauna spălături vaginale urmate de introducerea unui ovul conținînd sulfatiazol 0,25 g, acid boric 0,05 g, eventual și antibioticul la care flora este sensibilă.

BLENORAGIA

Blenoragia este o boală infectocontagioasă cu localizare primitivă uretrală, capabilă să dea complicații de vecinătate și mai rar o septicemie cu sau fără localizări la distanță. Agentul patogen este gonococul.

Atît la bărbat, cît și la femeie, această boală netratată are urmări importante : creează infirmități ca sterilitatea, anchiloza consecutivă artritelor gonococice și orbirea nou-născuților.

Gonococul este un diplococ Gram-negativ. Caracterul morfologic cel mai important este poziția intracelulară, în leucocitele polinucleare găsindu-se un număr mare de gonococi fagocitați care continuă să se înmulțească și în interiorul fagocitelor.

Diagnosticul diferențial morfologic trebuie să se facă în primul rînd cu ceilalți doi diplococi Gram-negativi : meningococul și diplococul catarал Pfeiffer, ceea ce este posibil uneori numai prin cultură.

BLENORAGIA LA BĂRBAT

ETIOPATOGENIE

Contaminarea se face de cele mai multe ori direct, prin raport sexual. Trebuie semnalat faptul că, la femeie, blenoragia, fiind adesea atenuată, subacută, cronică, poate trece necunoscută și ca atare ea poate transmite ușor boala. Contaminarea indirectă este excepțională, gonococul fiind un germen puțin rezistent la schimbările de orice natură în ambianța sa. Contaminarea prin intermediar este posibilă : o femeie poate transmite gonococul fără a avea blenoragie.

Factorii care facilitează transmiterea infecției gonococice sînt : ignoranța, superstițiile, alcoolismul, prostituția, războaiele cu complexul de dezorganizare a vieții materiale și morale, viața sexuală dezordonată, anomaliile anatomice ale aparatului urogenital (epi-hipospadias, fimoză congenitală, canale parauretrale etc.), infecțiile blenoragice repetate care reduc rezistența locală și generală a organismului, stările catarale nespecifice ale mucoaselor genitourinare etc.

Incubația durează între 36 de ore și 5 zile, excepțional 10 zile. Obișnuit, secreția uretrală apare a treia zi. În tot timpul incubației, purtătorul de gonococ poate contamina inconștient. Durata incubației poate da o indicație asupra acuității bolii : incubație lungă, boală ușoară : incubație scurtă, boală cu evoluție acută, foarte activă. Incubațiile lungi se explică prin infecția primitivă a unor malformații anatomice, cu simptomatologie latentă și grefarea ulterioară a infecției pe uretră, iar în ultimii ani prin tratamentele profilactice cu doze insuficiente de sulfamide și antibiotice, care reduc, dar nu anihilează complet virulența gonococilor.

Sînt cazuri cînd bolnavul se prezintă cu epididimită acută gonococică, negînd existența uretritei. În aceste cazuri este vorba de o blenoragie cu evoluție atenuată, care nu atrage atenția purtătorului decît prin localizarea gonococului în epididim. Uretrita trece deci neobservată, însă ea există totdeauna și precede obligatoriu orice altă localizare a gonococului pe aparatul genital.

FORME CLINICE

Din punct de vedere evolutiv, uretritele blenoragice se împart în acute și cronice, iar sub raportul localizării procesului inflamator, în anterioare și posterioare sau totale.

SIMPTOMATOLOGIE

Uretrita acută anterioară. Perioada de debut este dominată de simptome subiective sub forma unor mîncărimi și furnicături de-a lungul canalului urinar, senzații care provoacă o stare de excitație sexuală, ceea ce îndeamnă pe bolnav la noi contacte sexuale, reprezentînd astfel — prin ignoranța bolnavului — perioada cea mai periculoasă din punct de vedere epidemiologic. Simptomele obiective sînt reduse, reprezentate printr-o roșeață a buzelor meatului, edem moderat al țesutului celular submucos. La presiune asupra fosei naviculare apare o cantitate redusă de secreție, la început clară, apoi opalină, în care, la examenul microscopic se pun în evidență celule epiteliale descuamate, mucină și un număr redus de gonococi extracelulari. Perioada de debut este scurtă, de 1—2 zile, după care trece în faza purulentă.

Perioada de stare sau purulentă este adevărata uretrită acută, care se anunță prin intensitatea fenomenelor subiective și obiective. Senzațiile subiective se manifestă sub formă de dureri, arsuri și usturimi, cu iradieri spre scrot, coapse și regiunea lombară, accentuîndu-se în timpul micțiunii și erecției.

Simptomele obiective se traduc prin roșeață și tumefierea glandului, cu ectropionarea buzelor meatului; uretra inflamată, este dureroasă la palpare, dînd senzația unui cordon dur. Preputul este roșu, edemațiat, determinînd o ușoară fimoză sau tendință la parafimoză. Uneori și ganglionii limfatici regionali reacționează prin mărirea volumului și sensibilitate, dar niciodată nu supurează. Din orificiul uretral se scurge o secreție foarte abundentă galben-verzuie care, prin uscare, lasă pete galbene-murdar, caracteristice pe lenjeria bolnavilor. Tabloul microscopic al secreției uretrale este dominat de leucocite polinucleare încărcate cu un număr mare de gonococi.

Durata acestei perioade în cazurile obișnuite este de 3—4 săptămîni, dacă nu se intervine prin tratament și dacă procesul morbid rămîne localizat la uretra anterioară.

Perioada terminală. Numită încă și *de regresie*, constituie faza finală a procesului blenoragic, în care toate fenomenele subiective, obiective, funcționale și generale se amendează treptat. Secreția uretrală devine albicioasă, seromucoasă, cantitativ foarte redusă și apare mai mult dimineața. Aspectul anatomic al glandului, uretrei și preputului revine la normal. Examenul microscopic al secreției uretrale arată celule epiteliale descuamate, cu un număr mai redus de leucocite polinucleare și gonococi intra- și extracelulari. După această fază poate urma vindecarea, însă, de cele mai multe ori, infecția se propagă în uretra posterioară, însoțindu-se de complicații din partea organelor anexe.

Uretrita acută posterioară (totală). Inițial, sfincterul extern al uretrei opune o oarecare rezistență în calea ascensiunii gonococilor, din care cauză o parte din infecțiile blenoragice rămîn localizate în uretra

anterioară. Această barieră fiind însă relativă, în aproximativ 90% din cazurile netratate procesul inflamator se propagă și asupra uretrei posterioare, mai des în săptămîna a treia. Factorii care înlesnesc propagarea sînt virulența mare a infecției, lipsa tratamentului sau aplicarea unui tratament brutal medicamentos ori instrumental, eforturile fizice profesionale sau sportive, stările de excitație sexuală etc. Simptomele afectării uretrei posterioare debutează prin micțiuni frecvente, imperioase. Din cauza congestiei puternice a sfincterului extern, acesta se contractă spastic la sfîrșitul urinării, provocînd mici hemoragii capilare care se traduc prin hematurie terminală și constituie, pe lîngă erecțiile dureroase și polutiile nocturne cu hemospermie, simptomul patognomonic al uretritei posterioare. Uneori se poate instala o retenție totală de urină.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul se bazează în primul rînd pe interogatoriu. Tinerii fac forme mai acute decît adulții ; obosiții, deprimații oferă un teren foarte bun pentru evoluția gonococului. În acest caz inflamația este mai gravă, mai persistentă. Interesează antecedentele uretrale ale bolnavului, dat fiind că prima blenoragie este cea mai gravă, cea mai lungă, cea mai violentă și mai greu de învins. Interesează de asemenea data ultimului raport sexual, în raport cu debutul blenoragiei.

O scurgere gonococică care survine a doua zi după un raport sexual indică de cele mai multe ori o recidivă a unei blenoragii insuficient tratate. O incubație scurtă indică o blenoragie gravă, o incubație lungă o blenoragie ușoară. Aplicarea unui tratament medicamentos local, preventiv, poate provoca iritația mucoasei uretrale, iritație urmată de secreție uneori abundentă care poate masca inițial originea reală a secreției.

Examenul bacteriologic al secreției uretrale este elementul diagnostic de bază. Pentru recoltarea secreției, bolnavul trebuie să nu fi urinat de cel puțin două ore. Manevrele de recoltare trebuie făcute cu cea mai mare blîndețe. Dacă secreția este abundentă este bine să se șteargă ușor meatul. Se comprimă apoi ușor uretra de la bază spre meat și, ținînd meatul deschis, se recoltează cu o ansă sterilă secreție din fosa naviculară, fără a se recla mucoasa. Picătura de secreție recoltată se întinde pe o lamă, se fixează la flacără, după care se colorează cu albastru de metilen sau Gram. Diagnosticul nu se poate pune numai după aspectul secreției. Dacă examenul microscopic este pozitiv, blenoragia e sigură. Dacă este negativ, trebuie repetat la 12—24 de ore, la nevoie și de mai multe ori.

Examenul urinii este instructiv. După luarea secreției uretrale, bolnavul este pus să urineze în două pahare. Trebuie reținut că : uretra anterioară își călăuzește secreția către meat ; uretra posterioară, din cauza sfincterului striat, își îndreaptă secrețiile — prin reflux — către vezică.

În proba paharelor, dacă urina din primul pahar este tulbure, infecția este localizată numai pe uretra anterioară; urina tulbure în ambele pahare înseamnă că infecția cuprinde uretra în întregime.

La examenul uretrei și al glandelor anexe se va observa dacă meatul este normal și nu prezintă malformații congenitale, hipospadias, canale parauretrale, diverticuli. Vom ține seama de faptul că la începutul blenoragiei meatul nu este roșu și că uretra nu este dureroasă. Uneori, singurul simptom este secreția. În cazurile mai acute, evoluate, secreția este abundentă, meatul este roșu, răsbuzat, cu luciu. Bolnavul are dureri pe canal, arsuri și adesea se observă fimoză. Palparea trebuie făcută abia atingînd uretra. Infiltrația transformă uretra într-un tub semirigid și este însoțită uneori de o erecție permanentă și penibilă. În aceste cazuri uretra inextensibilă formează o coardă care incurbează penisul, coardă care se poate fisura accidental sau încercînd să redresăm curbura penisului.

Prostata va trebui explorată prin tact rectal, cu foarte mare blîndețe. Totodată se vor examina veziculele seminale, situate la baza prostatei și glandele bulbouretrale, situate în perineu (glandele Cowper), care, în mod normal, nu se palpează.

Se vor examina cordonul spermatic, epididimul, testiculul, ganglionii inghinali. Trebuie reținut că uretra inflamată nu trebuie de loc traumatizată; este interzis să se pătrundă cu vreun instrument într-o uretră recent infectată, mai ales cu gonococ.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

În prezența unei secreții uretrale trebuie făcut în primul rînd cu sifilomul și uretritele negonococice.

SIFILOMUL URETRAL

Sifilomul uretral este rar, dar reprezintă un diagnostic la care trebuie să ne gîndim. El determină o ușoară secreție uretrală, iar la examenul microscopic se găsesc cîteva leucocite și microbi banali. Uneori meatul este normal, șancrul nu se vede dar la palpare se simte o regiune mai indurată, nedureroasă, rezistentă, dînd impresia unui nodul de cartilaj situat, în general, la nivelul fosei naviculare.

Adenopatia inghinală unilaterală nedureroasă este netă, mai ales cîteva zile după apariția șancrului. Adesea predomină un ganglion; nu există periadenită. *Examenul ultramicroscopic al secreției luate din fosa naviculară, la nivelul indurației, pune în evidență treponeme.*

Fimoza inflamatoare, caracterizată prin imposibilitatea decalotării glandului, este însoțită de edemul prepuțului și de scurgere purulentă. În vederea diagnosticului, după o spălătură subprepuțială, cu ajutorul unei sonde Nélaton, se încearcă să se recolteze secreția din uretră, pentru verificarea originii gonococice. Prin palpare se caută dacă există vreo indurație, suspectînd în cazul acesta un sifilom subprepuțial. Există și eventualitatea unui șancru moale sau a unei balanopos-

tite, infecţie a glandului şi a prepuţului, consecinţă freoventă mai ales a unei fimoze congenitale.

Diagnosticul diferenţial cel mai frecvent de discutat se face însă cu uretritele negonococice.

URETRITA NEGONOCOCICĂ

Această uretrită determină o secreţie uretrală care nu pare în raport cu nici una dintre afecţiunile descrise şi care nu prezintă gonococi. Absenţa gonococului îndreptăţeşte stabilirea unui diagnostic provizoriu, care trebuie confirmat prin noi cercetări de laborator : repetarea examenelor microscopice după reactivarea cu bere, cultura secreţiei pe medii speciale pentru gonococ (medii cu sînge şi ascită), spermocultura (de importanţă discutabilă) şi gonoreacţia. Gonoreacţia, analogă reacţiei Wassermann (căutarea anticorpilor specifici în serul bolnavilor cu blenoragie), nu are valoare practică, deoarece devine pozitivă după 3 săptămîni de la debutul infecţiei sau de la o vaccinare antigonococică şi se negativează după 3 luni de la vindecarea bolii ; de asemenea mai poate fi pozitivă în sifilis şi în sarcină.

Uretritele negonococice se împart în uretrite neinfecţioase şi infecţioase.

Uretritele neinfecţioase (amicrobiene). Uretrita simplă postgonococică pare să fie consecinţa alterării epiteliului prin toxina microbiană şi antisepticele aplicate. În aceste cazuri, după ce s-a verificat absenţa gonococului, se va suprima orice tratament local.

Uretrita chimică apare după un tratament abortiv sau profilactic efectuat cu substanţe chimice aplicate local sau după spălături făcute cu soluţii prea concentrate şi prea des.

Uretrita cauzată de substanţe iritante conţinute în urină apare uneori după stări febrile, toxice, alcoolice, medicaţie iodată, acid fosforic cînd urinile sînt bogate în săruri.

Uretritele de cauză generală se observă în diabet, gripă, febră tifoidă, paludism, oreion, artritism.

Uretritele infecţioase. În aceste uretrite, microbul predomină în secreţie sau în filamente.

Uretrita secundară postgonococică este datorită unei infecţii cu germeni banali pe o mucoasă alterată de gonococ.

Uretrita stricturaţilor. Stricturile favorizează stagnarea urinii, care determină iritaţia uretrei, pregătind astfel terenul pentru infecţie. De asemenea, strictura congenitală a meatului favorizează apariţia unei uretrite infecţioase.

Uretrita prin contaminare cu germeni banali are o incubaţie de 24 de ore şi durează cîteva zile. Unele iau un mers cronic.

Uretrita tuberculoasă. Se observă adesea în cursul prostatoveziculitelor bacilare. Prezintă o scurgere seropurulentă alb-cenuşie în care se va găsi bacilul Koch.

Uretritele negonococice sînt în general benigne, rar contagioase, dar iau uneori un mers cronic cu recăderi. Uretritele cu stafilococ sau colibacili pot duce la leziuni prostatoveziculare sau epididimare. Aceste complicații apar rapid, în cîteva zile, dar sînt mai puțin brutale decît cele gonococice și mai puțin dureroase. În cazul uretritei cronice negonococice, explorarea uretrei este necesară, pentru a se fixa sediul unei stricturi. Palparea uretrei pe dilatator Beniqué va arăta existența litritelor. Uretroscopia ușurează diagnosticul și indică starea exactă a uretrei

O mențiune specială merită *uretritele cu virus* și *uretritele cu trichomonas* (vezi uretritele respective).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Mucoasa uretrală este roșie, edemațiată, uneori cu false membrane, alteori prezentînd neregularități. Microscopic, se constată o cădere a epiteliului superficial, o dilatație a vaselor din derm, care sînt trombozate și numeroase focare de infiltrație leucocitară, care merg pînă în țesutul spongios. Gonococii se găsesc în leucocitele de pe suprafața mucoasei, în glande și între celulele epiteliului.

EVOLUȚIE

Uretrita acută gonococică evoluează de obicei spre vindecare, fie spontan, fie sub influența unui tratament. Durerea la micțiune diminuează progresiv, secreția scade și devine mai fluidă. Durata unei blenoragii acute — cîteva zile pînă la 6 săptămîni — variază în raport cu virulența microbului, cu starea generală a bolnavului, cu epoca la care începe tratamentul și cu medicația folosită. Fac excepție uretritele care trec în stare de cronicitate. Anomaliile congenitale sau dobîndite, ca și infecția glandelor uretrale, pot deveni repere gonococice, adică adăposturi situate la nivelul penisului și al uretrei, în care gonococul poate trăi vreme îndelungată, poate să se dezvolte și să-și mențină virulența și de unde poate infecta continuu și cronic uretra.

Reperele congenitale sînt malformații ale penisului și uretrei. De pildă, existența unui canal subcutanat situat pe fața dorsală a penisului care se deschide la nivelul șanțului balanoprepuțial ; fimoza congenitală, depresiuni în zona de delimitare între piele și mucoasa prepuțului : frîul penisului poate prezenta o cavitate redusă, deschisă la exterior printr-un mic orificiu ; parafimoze ; meat strîmt ; diafragma meatului ; foseta deasupra meatului (meat dublu) ; canalele parauretrale care se deschid, fie la comisura superioară a meatului, fie în fosa naviculară ; diverticuli ai buzelor meatului ; hipospadias ; lacunele Morgagni anormal dezvoltate ; valvula Guérin.

Reperele dobîndite rezultă în urma unor abcese gonococice dezvoltate în peretele uretral sau în vecinătate, care persistă sub forma unor fistule sau canale parauretrale. Vegetațiile uretrale, papiloamele pot servi de asemenea drept adăpost gonococului ; de aceea după stingerea fenomenelor acute se va proceda la extirparea lor.

COMPLICAȚII

Complicațiile blenoragiei pot fi locale, de vecinătate și la distanță.

Complicațiile locale. Între acestea, complicațiile uretrale și peniene sînt mai frecvente : fimoza, parafimoza, balanita, abcese limfangitice, abcese glandulare, abcese ale frenului, abcese ale glandelor uretrale etc. O complicație proprie uretritei blenoragice este inflamația glandelor Littré, care se manifestă prin transformarea rugoasă a suprafeței uretrei, simțindu-se la palpare ca mici noduli, de mărimea unui bob de mei, diseminați. Unele glande comunică cu uretra, altele sînt închise și formează chisturi mici.

Complicații de vecinătate. *Inflamația glandelor Cowper* situate în perineu de o parte și de alta a uretrei bulbare, se simt în grosimea perineului și au mărimea unui bob de mazăre sau mai mari.

Prostatita este cea mai frecventă complicație a blenoragiei și are drept cauză traumatizarea uretrei în faza acută a bolii, prin explorări, spălături, călărit, bicicletă, oboseala fizică, excitațiile sexuale etc. Tactul rectal permite aprecierea volumului, suprafeței, consistenței, sensibilității prostatei și în același timp dă posibilitatea, în uretritele prelungite, de a se recolta — după urinare sau lavaj uretral — secreția prostatică și a se orienta asupra caracterelor macro- și microscopice ale acesteia.

Secreția prostatică, în mod normal cu aspect seros opalin, în caz de prostatită devine seropurulentă, cu leucocite frecvente, cu gonococi extra- și intracelulari. Bolnavul prezintă polakiurie, disurie, iar ca semne generale : febră, ușoare dureri lombare, greutate în rect, constipație. Urina este tulbure în ambele pahare. Tactul rectal în formele acute, făcut cu blîndețe, traumatismul putînd determina epididimita, arată unul din lobi sau amîndoi, măriți de volum, proeminenți, cu suprafața netedă, dureroși, duri. Dacă peretele rectal apare îngroșat și aderent la prostată, înseamnă că există și periprostatită. Cînd în cursul unei prostatite apare brusc o clarificare a urinii în paharul al doilea, înseamnă că se produce o retenție a secreției în prostată, mergînd spre abcedare.

Abcesul prostatei se produce cînd există o infecție supraadăugată (stafilococ, mai frecvent). La apariția abcesului, starea generală se agravează, temperatura crește, este intermitentă, bolnavul prezintă greutate și pulsații în rect. Disuria se exacerbează, putînd merge pînă la retenție acută de urină. La tactul rectal, prostata este voluminoasă, dură, renitentă, elastică, foarte dureroasă.

Veziculita (spermatocistita) blenoragică. În mod normal, veziculele seminale nu pot fi palpate ; o veziculă palpabilă nu înseamnă însă, totdeauna, o spermatocistită. Se poate simți și o veziculă de stază consecutivă compresiunii canalului ejaculator în cursul prostatitei. Simptomele clinice se traduc prin dureri iradiate spre coapse și rect, stare de excitație, iar la sfîrșitul micțiunii se elimină o secreție purulentă sanguinolentă. Prin tactul rectal se palpează, deasupra și în afara lobilor prostatici, formații globuloase sau moniliforme dure și sensibile, iar

prin evacuarea conținutului veziculelor apare în urină spermă purulentă.

Epididimita, funiculita și vaginalita sînt mai ales urmarea unui tratament rău condus.

În cazul funiculitei, cordonul spermatic este îngroșat, infiltrat și dureros.

În vaginalită, vaginala se simte îngroșată, indurată, uneori cu lichid.

În epididimită, epididimul este mare și dureros și mai ales către coadă ; bursa este edemațiată, bolnavul prezintă dureri mari locale și febră 39—40°. Durează 8 zile pînă la 3 săptămîni și evoluează frecvent către vindecare.

La apariția epididimitei, secreția uretrală, de obicei, scade. Deși este o complicație benignă, totuși, cînd este bilaterală, poate avea urmări grave, întrucît determină azoospermie prin obliterarea cicatriceală a canalului epididimar. De regulă, epididimita este însoțită și de funiculită, adeseori precedînd tumefacția epididimului. Volumul epididimului poate atinge dimensiunea unui ou sau a unui pumn de copil. Suprafața lui este netedă, iar consistența dură. După regresia fenomenelor acute rămîne un nodul cicatriceal.

Complicațiile urinare sînt cistita, cu simptomatologia obișnuită (polakiurie, durere, piurie) și pielonefrita. În ambele cazuri este vorba de o suprainfecție, gonococul fiind un germen care nu trăiește în urină. Mai corect ar fi deci să se vorbească de cistită sau pielonefrită survenită la un blenoragic și nu de una gonococică.

Complicațiile la distanță sînt de două feluri : microbiene și toxice.

Reumatismul blenoragic este manifestat prin miozită, tenozită sau artrită mono- sau poliarticulară. Cel mai frecvent sînt prinse articulațiile genunchiului, cotului, pumnului și degetelor, putînd îmbrăca una din formele : congestivă, hidartrozică sau supurativă.

Conjunctivita și irita pot fi provocate, atît pe cale sanguină, fiind deci toxice, cît și prin infecție directă.

Endocardita blenoragică este foarte rară.

Septicemia gonococică este foarte gravă. Pentru efectuarea diagnosticului, care uneori e dificil, este necesară hemocultura pe geloză-ascită sau bulion, ascită, sînge. Tot între complicațiile la distanță se citează flebita, mielita, nefrita, dermatozele gonococice (eritem, urticarie, eritem bulos, hiperkeratoze etc.).

BLENORAGIA CRONICĂ

O blenoragie trebuie să fie declarată cronică atunci cînd evoluînd fără nici un tratament, este incapabilă să se reîntoarcă în stare acută.

În studiul blenoragiei trebuie să se țină seama de următoarele : gonococia cronică este o afecțiune rară, unde prezența gonococului trebuie să fie indiscutabilă ; uretritele cronice negonococice sînt, dimpotrivă, frecvente. Spre deosebire de blenoragia acută, care este generalizată și ocupă o mare suprafață a mucoasei, gonococia cronică este o

infecţie cu localizări. Reperele sale sînt acelea ale blenoragiei prelungite. Rezistenţa gonococului în aceste repere se datorește transformărilor patologice ale mucoasei, al cărei epiteliu devine plat. De aceea, trebuie înlăturată întrebuinţarea medicamentelor caustice, care au ca efect transformarea epiteliului cilindric normal în epiteliu plat, unde germenii vor fi la adăpost.

Se disting două forme ale gonocociei cronice : deschise și închise.

În gonococia cronică deschisă persistă o secreţie puţin abundentă, conţinînd celule descuamate, mucus, leucocite și rare grupe de gonococi. Această secreţie poate să devină mai abundentă în urma unor raporturi sexuale, a excesului de băutură, oboselii sau după o baie caldă. Cîteva spălături reîntorc scurgerea la secreţia dinainte și această benignitate a recăderilor caracterizează gonococia cronică. Pentru a putea institui un tratament eficace este absolut necesar să se caute și să se găsească focarele.

Gonococia cronică închisă se mai poate numi gonococie latentă sau cu recăderi. Nici un simptom nu atrage atenţia bolnavului asupra uretrei și cel mai des nici un examen clinic sau de laborator nu permite decelarea gonococului. În urma unor excese de băutură sau uneori fără nici o cauză aparentă, apare o recădere. Scurgerea subacută se atenuează spontan și se vindecă ușor printr-un tratament clasic. Gonococii, numeroși în prima scurgere, dispar de asemenea. Aceste recăderi pot surveni, în afara oricărui raport sexual, deci nu poate fi vorba de recontaminare, și la luni de zile de la vindecarea aparentă a unei blenoragii acute. Cauza este netă : o glandă uretrală se golește și reinfectează uretra. Adesea este greu de descoperit reperul gonococului. Faptul că gonococia cronică este rară la bărbaţi ţine de două cauze principale : spălarea uretrei la fiecare micţiune și tratamentele actuale, care menţin uretra în stare bună, nemaiutilizîndu-se caustice.

Diagnosticul gonocociei cronice. Diagnosticul bacteriologic comportă metodele enumerate la capitolul blenoragiei acute. În aceste cazuri trebuie căutat reperul care alimentează această gonococie cronică. Interogatoriul bolnavului și examenul urinii prin proba celor două pahare permit recunoașterea sindromului de uretră anterioară sau de uretră posterioară și se vor căuta — după caz — reperele respective. Uretroscopia va arăta leziunile înaintate : polipi, bule de edem, anfractuozităţi la nivelul canalelor prostatice, care vor fi distruse prin electrocoagulare în ședinţe scurte și respectînd *veru montanum*. Uretroscopia mai poate arăta leziuni atenuate : edem difuz, congestie, granulaţii. În aceste cazuri se fac cîteva instilaţii cu nitrat de argint 1—2% la 4—5 zile sau, dacă leziunile sînt situate pe uretra anterioară, spălături cu soluţii antiseptice slabe urmate de introducerea unui creion uretral cu oxid de zinc 10%.

BLENORAGIA LA FEMEIE

Blenoragia la femeie este cel mai des atenuată și cu evoluţie cronică de lungă durată, datorită faptului că focarele gonococice sînt

aproape în totalitate în afara uretrei, sînt multiple și uneori greu de abordat. Conformația anatomică a organelor genitale și evoluția nu tocmai tipică a afecțiunii fac ca aceasta să treacă în unele cazuri neobservată. Contaminarea se produce în general de la bolnavi cu blenoragie subacută sau cronică.

SIMPTOMATOLOGIE

Simptomele blenoragiei la femei sînt determinate, în primul rînd, de localizarea infecției, aceasta putînd prezenta *o formă joasă*, în care sînt afectate vulva, uretra, vaginul și colul uterin și *o formă înaltă*, în care sînt afectate corpul uterin și anexele.

În multe cazuri debutul bolii este atît de puțin accentuat încît ea trece neobservată. Alteori însă, și aceasta este forma mai frecventă, debutul este acut, cu dureri și usturimi la micțiune, cu scurgere vaginală abundentă. Meatul uretral este roșu, tumefiat și la palpare uretra apare indurată. Există uneori o vulvită granuloasă. La examenul cu speculul, colul uterin este hiperemiat, sîngerează ușor, iar pe orificiul său se poate observa o secreție filantă sau purulentă. Glandele anexe, Skene, Bartholin sînt de asemenea inflamate.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul trebuie făcut cu orice inflamație vulvovaginală sau cu orice secreție la acest nivel și aceasta necesită în primul rînd examen bacteriologic.

Secreția se recoltează cu grijă, separat, de pe toate reperele vulvovaginale : meatul uretral, glandele Skene, glandele Bartholin și colul uterin.

COMPLICAȚII

Ca și la bărbat, infecția blenoragică la femeie poate da o serie de complicații locale sau la distanță.

Între *complicațiile locale*, bartholinita apare ca cea mai frecventă și tenace, grefîndu-se mai mult pe orificiul extern și pe canalul excretor al glandei, uni- sau bilateral. Cînd este prins și corpul glandei, infecția este în genere mixtă, prin asociere cu stafilococul sau cu bacilul coli. Afectarea acestei glande se face la cîteva săptămîni după debutul uretritei, inocularea realizîndu-se prin secreția uretrală sau cervicală. Bartholinita se traduce printr-o jenă supărătoare mai ales în mișcări și printr-o congestie și edem al labiei mici și mari din partea glandei bolnave. Se produce o tumefacție globuloasă de mărime variabilă, pînă la aceea a unui ou, în centrul căreia se vede un punct roșu, *macula gonorrheica* a autorilor clasici, care cores-

punde orificiului extern inflamat al canalului excretor. Bartholinita constituie o complicație redutabilă datorită posibilității de cronicizare, ceea ce reprezintă un permanent focar de reinfecție gonococică. Persistența infecției pune indicația de extirpare chirurgicală a glandei.

În cadrul *complicațiilor la distanță* sînt cuprinse infecțiile gonococice ale diferitelor segmente ale aparatului genital intern : uter, salpinge, ovare, care îmbracă adesea aspectul acut, dar se și cronicizează foarte frecvent, avînd drept consecință alterarea inflamatorie a endometrului sau obliterarea cicatriceală a trompelor, cu grava consecință a sterilității secundare.

Aspectul cel mai grav al acestor complicații îl constituie piosalpinxul și pelviperitonita supurată, de origine gonococică, care amenință direct viața bolnavei și necesită un tratament chirurgical de urgență.

TRATAMENT

Tratamentul blenoragiei are la bază utilizarea chimioterapicelor și antibioticelor.

Tratamentul cu sulfamide vindecă blenoragia acută în cîteva ore, fără îngrijiri locale, cu condiția de a fi aplicat corect, altfel putîndu-se observa eșecuri pînă la 50% din cazuri. Acestea sînt datorite sulfamidorezistenței care apare în urma unei posologii imperfecte de dozaj minor, ceea ce duce la creearea unei rezistențe particulare a tulpinilor de gonococi. Trebuie cunoscut faptul că sulfamidele își manifestă acțiunea de la început sau de loc și de aceea, o cură prelungită constituie o eroare.

Sulfatiazolul se dă în doză de 10 g, adică 20 de tablete zilnic, timp de 4 zile, luate la intervale de timp regulate, bolnavul respectînd repausul complet și dieta lactată. Dacă dintr-un motiv sau altul (vîrstă, diureză scăzută, disfuncție hepatică, imposibilitate de a întrerupe activitatea) bolnavul nu poate suporta o doză mare, se vor administra 6 g pe zi timp de două zile și 4 g alte două zile. Se va controla diureza și se va întrerupe tratamentul dacă apare oligurie. Nu se prescrie bicarbonat de sodiu, căci acesta este un factor de cronicizare al blenoragiei.

Tratamentul cu penicilină. Penicilina în doză de 2 000 000 U repartizată în trei injecții vindecă blenoragia acută în 80—90% din cazuri. Penicilina însă, poate masca un sifilom și din această cauză este obligatoriu ca bolnavii să fie supravegheați timp de 3 luni.

Eșecurile penicilinoterapiei se datoresc rezistenței germenului sau prezenței focarelor gonococice, al căror tratament local este necesar pentru a ajunge la vindecare.

Asociația penicilină-sulfamidă este mai sigură și permite scăderea dozelor de sulfamide.

În cazul formelor rezistente la penicilină se obține vindecarea, cînd nu există repere, cu streptomicină. Doza necesară : 2 g în două

injecții de cîte 0,5 g/zi, la interval de 12 ore. De asemenea, se pot utiliza: spiramicină 6—10 g, tetraciclină 8 g. În forme cu germeni foarte rezistenți este necesară aplicarea unui tratament de mai lungă durată cu antibiotice cu spectru larg și aceasta, de preferință, numai după identificarea gonococului și testarea sensibilității sale. Kanamicina în doză de 3—10 g (1 g/zi) are acțiune în formele rezistente la celelalte tratamente.

Dacă secreția uretrală purulentă reapare la un interval de 48 de ore de la terminarea tratamentului și conține gonococi intracelulari, fără semne de degenerescență, trebuie să se presupună că s-au reprodus într-un punct unde nu au fost atinși de tratament. În aceste cazuri trebuie căutate cu atenție reperele gonococice. În 80% din cazuri, reperul este anexat uretrei anterioare. Trebuie examinat cu grijă meatul, în căutarea unor vegetații friabile, care trebuie distruse prin fulgurație. Se cercetează cu atenție eventualele anomalii, cu acestea coexistînd recesuri și traiecte parauretrale. După uscarea meatului se va controla dacă nu există un orificiu punctiform median suprameatic. Cu un stilet fin se caută cuibul unei valvule sau al unei lacune ori traiectul unui orificiu glandular, se introduce apoi o sondă de metal dreaptă, pe care se palpează uretra pentru a pune în evidență infiltrate nodulare care constituie glandele Littré infectate.

Dacă nu se găsește nimic anormal, la adăpostul antibioterapiei și al unei spălături antiseptice, se face uretroscopia anterioară pentru identificarea reperelor, deoarece vindecarea nu este posibilă cîtă vreme aceasta există. Traiectele, valvulele, lacunele vor fi tratate direct cu argirol 20%. Litritele, valvulele profunde, vor fi tratate sub controlul uretroscopic prin injecții antiseptice sau prin diatermocoagulare. Stricturile vor fi dilatate.

În 20% din cazuri reperul este anexat uretrei posterioare (fistulizarea glandelor prostatice infectate, vegetații polipoide etc.). În aceste cazuri, uretroscopia posterioară devine indispensabilă, aceasta putînd fi, de altfel, primul timp al tratamentului, uneori practicîndu-se imediat o fulgurație. Acest tratament nu se va face decît în absența unei reacții inflamatoare prostatice, decelabilă prin tact rectal. Dacă reperul nu a fost descoperit este indicată metoda spălăturilor.

Metoda spălăturilor uretrale, deși se practică astăzi foarte rar, trebuie totuși amintită, fiind indicată în uretritele rezistente la antibiotice, în unele uretrite cronice, înaintea oricărei explorări a uretrei. Spălăturile se fac cu o soluție antiseptică de permanganat de potasiu 0,10—0,15—0,20‰ sau alt antiseptic, sub presiune mică, irigatorul fiind ridicat la înălțime de 40—50 cm pentru uretra anterioară și la 70 cm pentru spălăturile totale (uretrovezicale).

Pentru spălarea uretrei anterioare, canula uretrală este fixată pe extremitatea superioară a meatului, fără a-l obstrua, astfel ca lichidul introdus sub presiune mică să poată reflua.

Spălăturile uretrovezicale sînt indicate numai din momentul în care la proba celor două pahare se găsește urină tulbure și în al doilea pahar.

Este recomandat ca pînă cînd dispare secreţia, spălăturile să se facă de două ori pe zi, continuîndu-se cu spălături o dată pe zi, dar cu soluţie antiseptică în concentraţie mai mare (0,20‰). Este recomandat ca temperatura soluţiei să fie de 38 ° pentru uretra anterioară şi de 41° pentru spălăturile totale.

Spălăturile au acţiune mecanică, chimică şi biologică, provocînd un aflux leucocitar prin iritaţia produsă de antiseptic şi de căldură.

În general, în a 20-a zi de spălături, urina din primul pahar este limpede, dar mai conţine mici şi rare filamente. Se continuă spălăturile încă 5—6 zile, după care se face o pauză de două zile. Dacă secreţia sau filamentele nu prezintă gonococi, pauza se prelungeşte încă 2—3 zile, iar dacă după acest interval rezultatul de laborator este tot negativ, după alte 2—3 zile se poate face reactivarea prin procedee chimice, utilizînd soluţii slabe de nitrat de argint 1/4—1% sau soluţia Lugol diluată 1 : 3 sub formă de instilaţii uretrale, reţinînd lichidul în uretră timp de 1—2 minute. Cea mai utilizată probă de reactivare este proba cu bere, care se bazează tot pe efectul chimic iritant al alcoolului şi acidului carbonic eliminat prin urină. Înainte de culcare, bolnavul va bea 1—2 sticle de bere. Dimineaţa, înainte de urinare, se va recolta în laborator sau, dacă bolnavul nu-şi poate reţine urina, îşi va recolta personal secreţia uretrală pe lamă. A doua zi se repetă recoltarea ; dacă rezultatul bacteriologic este negativ, se va repeta aceeaşi procedură de două ori la interval de cinci zile. Cînd toate examinările de laborator au dat rezultat negativ, bolnavul poate fi considerat vindecat.

Uretrita posterioară apare, fie în primele 6—10 zile de la debutul bolii, fără să fi început un tratament, fie în cursul tratamentului. În acest caz sînt indicate spălăturile totale, care se încep însă cu spălături anterioare, în primele două zile. După spălătura totală, bolnavul îşi goleşte vezica. Se explică bolnavului gravitatea uretritei posterioare prin complicaţiile pe care le poate da. Regimul va fi mai sever.

La tratamentul medicamentos general şi local este indicat să se asocieze şi un tratament igienodietetic, constînd din măsuri de igienă generală, evitarea eforturilor fizice, regim alimentar din care se vor exclude mai ales alimentele excitante şi, în special, se vor evita orice excitaţii sexuale.

Tot atît de important este şi tratamentul numeroaselor complicaţii care pot însoţi blenoragia.

Balanopostita impune spălarea sacului prepuţial prin băi calde ale penisului, eventual tamponări cu soluţie de nitrat de argint 1%, pansament cu pomadă sulfamidată ; *parafimoza* va fi tratată prin reducere manuală sau secţionarea bridei, urmată — dacă starea locală permite — de circumcizia imediată ; *prostatita* beneficiază de băi de şezut, mici clisme calde, repetate, cu antipirină (1 g la 50 ml), ceai de muşeţel, supozitoare calmante etc.

Un tratament mai dificil este indicat în *abcesul prostatei :* se practică puncţie evacuatoare şi se introduc antibiotice. Cronicizarea infec-

ției prostatice reprezintă unica indicație pentru masajul glandei. Acesta se efectuează după prealabila umplere a vezicii. După masaj, bolnavul își va goli vezica într-un borcan și se vor examina filamentele purulente pe care le elimină.

Epididimita este singura complicație a blenoragiei care impune repaus la pat și întreruperea tratamentului local, dar nu și a indicațiilor specifice (pungă cu gheață, infiltrație cu novocaină a cordonului spermatic, suspensor etc.).

Veziculita necesită continuarea tratamentului uretritei și beneficiază de același tratament ca prostatita. Dacă acesta este fără efect și mai ales în caz de reumatism blenoragic rezistent la tratament, se injectează pe deferent protargol 0,5% sau argirol 5%. După injectare se poate face și o radiografie a veziculelor.

Stricturile. După cedarea oricăror fenomene acute se vor face dilatații periodice.

În *uretrita cronică* se caută reperele, cauza cea mai frecventă a cronicizării și se tratează eventualele proliferări ale mucoasei, după care se face tratament cu penicilină, streptomicină 2—4 g sau tratamentul clasic : spălături pînă la limpezirea urinii, apoi injecții uretrale sau instilații în uretra posterioară cu protargol 1%, argirol 10% sau nitrat de argint 0,5—1%. Nitratul de argint fiind mai caustic, se va face la 5 zile, celelalte practicîndu-se zilnic sau la două zile.

Tratamentul blenoragiei la femei se bazează, ca și la bărbați, pe sulfamido- și antibioterapie. Dozele de penicilină, streptomicină, kanamicină vor fi mai mari.

Tratamentul local este o necesitate și constă din spălături abundente cu permanganat de potasiu în concentrație progresivă (0,15—0,20—0,30 g‰), spălături vulvovaginale și uretrale, urmate de aplicarea unui creion cu sulfamidă sau argirol în colul vezical și uretră.

Tratamentul direct al reperelor va completa terapia generală : injecție directă în glandele Skene cu argirol 20% sau diatermocoagularea acestor glande, metode de care beneficiază și polipii colului uterin. Sub controlul uretroscopului se explorează și se distrug lacunele și diverticulii și se cauterizează cervicitele ulceroase și vegetante. În abcesul glandei Bartholin este indicată incizia sau, eventual, excizia glandei. Cronicizarea afecțiunii impune excizia chirurgicală.

TRATAMENTUL PROFILACTIC AL BLENORAGIEI

Între mijloacele de profilaxie a bolii, prezervativul constituie elementul cel mai eficace. Cu rezultate foarte bune se poate aplica următorul tratament : urinare după contact, spălare exterioară cu apă și săpun, apoi cîteva picături de argirol sau protargol 20% în meat, care

se vor păstra 5 minute ; nu va urina 3 ore. Tot în scop profilactic se poate face, după ce pacientul a efectuat spălătura (cu o soluţie de oxicianură de mercur 0,50 g, permanganat de potasiu 0,50 g, apă fiartă călduţă 1 litru, cu irigatorul la 40 cm) exterioară amănunţită şi apoi pe primii centimetri de uretră, instilarea a cîtorva picături de argirol 20% în meat. Tratamentul preventiv este eficace dacă se instituie imediat sau cel mult la o oră după contact.

La femei se recomandă spălătura vaginală abundentă cu permanganat de potasiu 0,50‰, spălătura uretrei, creion scurt de argirol în colul uterin şi uretră ; cînd orificiile glandelor Skene sînt vizibile se instilează cîteva picături de argirol.

URETROVULVOVAGINITA GONOCOCICĂ A FETIȚELOR

În timp ce vaginita gonococică a femeii este rară, mucoasa vaginului, prin structura epidermoidă fiind refractară la infecţia gonococică, la fetițe vulvovaginita reprezintă tipul obişnuit al infecţiei gonococice.

Contaminarea se face pe cale directă de la mamă care prezintă o secreție gonococică abundentă şi mai frecvent, în mod indirect, prin diferite obiecte utilizate de bolnavi : tampoane de vată, scutece, prosop, cearşaf de baie, termometru, burete, oliță de noapte, cai de lemn, leagăn, mai ales în colectivităţi de copii.

Simptomele se traduc prin dureri, usturime şi arsuri la nivelul organelor genitale externe, vulva fiind roşie, edemaţiată, sensibilă. Această vulvită este însoţită şi de uretrită — ceea ce se manifestă prin micţiuni frecvente dureroase — şi de vaginită, care se traduce printr-o secreție foarte abundentă, galben-verzuie, net purulentă, caracteristică puroiului blenoragic, care se prelinge pe vulvă, coapse şi pe lenjerie, unde, uscîndu-se, lasă pete murdare. Fetițele sînt nervoase, cu stare generală alterată. Acest stadiu acut durează 3—4 săptămîni şi apoi trece într-o formă cronică, fără fenomene inflamatorii şi cu o secreție seromucoasă redusă, în care însă se găsesc gonococi extra- şi intracelulari. Netratată, boala se poate vindeca spontan după luni şi ani, fără să determine complicații locale. Singura complicație este reprezentată prin anorectita gonococică, ce se traduce prin fenomene locale inflamatoare (fisuri, eroziuni, edem), secreție, tenesme rectale şi simptome subiective (prurit anal, dureri la defecație). Această complicaţie poate constitui o cauză frecventă de prelungire a infecţiei gonococice, de aceea examenul anorectal în prezența unei vulvovaginite gonococice este obligatoriu.

Cel mai sigur mijloc de tratament este profilaxia, prin respectarea riguroasă a regulilor de igienă în colectivităţile de copii şi prin controlul periodic antivenerian al personalului care îngrijeşte copii mici. Tratamentul curativ constă din antibiotice şi spălături vulvovaginale.

STRICTURILE URETRALE POSTINFLAMATORII

Prin strictura uretrei se înțelege micșorarea calibrului ei.

ETIOLOGIE

Stricturile uretrei pot fi congenitale sau cîștigate, ultimele fiind sechele ale unor traumatisme sau infecții ale uretrei. După blenoragie (95% din cazuri), tuberculoza, infecțiile renale, sifilisul, șancrul moale sînt cele mai frecvente cauze întîlnite.

Stricturile blenoragice apar la intervale mari de timp după uretrita gonococică (8—10 ani), deosebit de stricturile posttraumatice, care se produc la cîteva luni. Cicatricea uretrală blenoragică are un potențial evolutiv deosebit, de aceea stricturile se mai numesc stricturi scleroinflamatorii. Se întîlnesc, atît la tineri, cît și la vîrstnici. Se remarcă numărul mai mare de stricturi la bolnavii care nu au beneficiat de tratament cu antibiotice sau la cei care au făcut tratament incomplet.

Foarte frecvent întîlnite înaintea erei antibioticelor, stricturile blenoragice se întîlnesc acum mai rar, dacă tratamentul bolii a fost corect condus.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Cicatricea interesează atît uretra propriu-zisă, cît și periuretra, dar îndeosebi corpul spongios. De aici particularitatea stricturilor blenoragice de a fi situate la nivelul uretrei înconjurate de țesut erectil, adică la nivelul uretrei peniene și perineobulbare. De obicei leziunea este multiplă.

Fosa naviculară, porțiunea mijlocie a uretrei peniene, și fundul de sac bulbar sînt localizările cele mai frecvente.

Strictura este cu atît mai strînsă cu cît este mai profundă. Ea poate avea aspecte și lungimi variabile; poate fi cilindrică, sinuoasă, elicoidală, cu orificiul situat central sau lateral.

La nivelul stricturii, uretra are epiteliul cheratinizat, submucoasa este îngroșată, fibrele elastice sînt dispărute, teaca erectilă este scleroasă, iar glandele sînt atrofiate ori inflamate.

Proximal de strictură, uretra este dilatată și prezintă numeroase focare septice. Prostatita este aproape constantă, iar periuretrita este o complicație frecventă a stricturii. Deasupra lumenului strîmtorat, mucoasa este congestionată, iar colul vezical prezintă leziuni inflamatorii și poate deveni scleros, disectazic.

SIMPTOMATOLOGIE

Simptomele stricturii sînt ades precedate de scurgere uretrală redusă.

În perioada de stare, simptomatologia este variabilă. Datorită pierderii supleței uretrei și micșorării calibrului, bolnavii au micțiuni întîr-

ziate, dificile, lente, cu jet urinar mic, întrerupt sau împrăştiat, uneori cu falsă incontinenţă datorită urinii care rămîne în uretra dilatată deasupra stricturii.

Cînd muşchiul vezical se decompensează apar reziduul vezical şi apoi retenţia de urină. Strictura uretrală se poate manifesta şi prin fenomene inflamatorii : uretrită cronică cu picătură matinală sau cu fenomene acute. Aceasta impune explorarea uretrei la bolnavii disurici, retenţionişti, incontinenţi, cu uretrită cronică sau cu abcese, fistule, epididimite fără cauză evidentă. Numai astfel se pot descoperi unele stricturi scleroinflamatorii. La copilul mai mare stricturile congenitale se manifestă uneori prin enurezis sau infecţie urinară.

DIAGNOSTIC

Prezenţa stricturilor se pune în evidenţă prin examenul uretrei cu exploratorul cu bulă olivară, care arată modificările parietale ale uretrei, locul, numărul, lungimea şi calibrul stricturilor. Se va începe cu un explorator nr. 17. Meatul este uneori punctiform, dar suplu şi va permite introducerea instrumentului ; alteori, deşi prea larg, este scleros şi bula olivară nu pătrunde.

Dacă exploratorul nr. 17 nu trece de strictură, se repetă încercarea cu un altul de calibru mai mic, pînă se poate depăşi strîmtarea uretrală. La nivelul stricturii se va întîlni o rezistenţă în pătrunderea exploratorului, iar la extragerea lui marginile bulei olivare se vor agăţa de strictură, putînd astfel pune mai bine în evidenţă numărul stricturilor.

Dacă nici exploratorul cu bulă olivară nr. 6—7 nu trece la nivelul stricturii, se introduce o bujie filiformă, care reprezintă de altfel şi primul timp al tratamentului ; bujia se va lăsa pe loc 20 de minute sau 1—2 zile.

După explorarea uretrei se va face examenul complet al bolnavului, pentru a se descoperi şi eventualele complicaţii evidente sau latente ale stricturii.

Oprirea exploratorului cu bulă olivară în uretra anterioară arată aproape sigur o strictură blenoragică. Dacă obstacolul se întîlneşte în uretra prostatică, diagnosticul diferenţial se face cu adenomul, cancerul prostatei şi scleroza colului vezical.

Uretrografia indică nivelul, aspectul şi numărul stricturilor şi permite să se facă diagnosticul diferenţial cu diverticulii uretrei sau cu tumori (fig. 156).

Radiografia simplă a uretrei descoperă uneori un calcul inclavat. Alteori spasmul sfincterului striat nu permite introducerea exploratorului. În acest caz se scoate instrumentul, se instilează în uretră cîtiva mililitri de novocaină 1%, după care se trece un dilatator Beniqué nr. 40, care, în absenţa stricturii, va depăşi sfincterul extern şi va pătrunde în vezică. După precizarea diagnosticului de strictură, trebuie stabilită cauza acesteia.

Strictura traumatică se poate recunoaşte uşor pe baza antecedentelor şi a semnelor locale. Aceasta apare curînd după accident, este strînsă, unică şi rebelă la tratament.

Strictura congenitală se întîlneşte la copil sau la adolescent în absenţa unor antecedente de uretrită.

Uneori este greu de deosebit o strictură blenoragică de alta de natură tuberculoasă. Strictura tuberculoasă se întîlneşte la adolescent şi la tineri cu antecedente bacilare şi este însoţită de piurie, în secre-

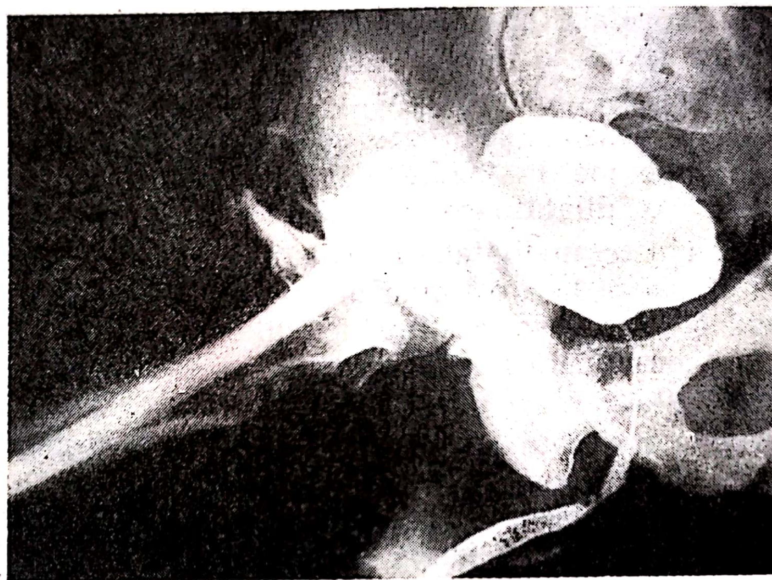


Fig. 156. — Stricturi ale uretrei bulbare, cistostomie (uretrografie retrogradă).

ţie putîndu-se descoperi bacili Koch ; apare de obicei după explorări instrumentale la un bolnav de tuberculoză urinară.

Pentru a cunoaşte răsunetul stricturii asupra vezicii şi căilor urinare superioare sînt indicate cistografia, urografia şi uneori, după dilatarea stricturii, cistoscopia.

EVOLUŢIE ŞI COMPLICAŢII

Strictura uretrală poate fi benignă cînd cedează uşor la dilataţie şi se reface, încet sau gravă, prin complicaţiile ei, pendinte de răsunetul produs asupra uretrei, vezicii şi căilor urinare superioare. Deasupra stricturii, uretra se dilată ; apare uretrocelul în care după micţiune rămîne urină, care apoi se elimină picătură cu picătură, dînd falsa incontinenţă postmicţională.

Strictura uretrală poate fi şi cauza unor complicaţii infecţioase : prostatita, epididimita şi mai ales pielonefrita acută şi cronică, cu prognostic grav. Un puseu inflamator acut uretral poate determina retenţia acută completă de urină.

TRATAMENT

Dilatația este tratamentul de bază al stricturilor necomplicate. Ea trebuie făcută lent și progresiv, adică două dilatații pe săptămînă, cu două numere pe ședință, primul fiind cel mai mare din ședința precedentă. În cazurile însoțite de uretrită cronică dilatațiile vor fi însoțite de tratament cu antibiotice sau chimioterapice, după indicațiile antibiogramei.

Dilatațiile se vor face cu mare blîndețe, cu dilatator Beniqué sau cu bujii, progresiv (pînă la nr. 42—44) și se vor repeta periodic la 8—12 luni, la nevoie chiar la 2—3 luni.

În stricturile strînse și scleroase se începe dilatația cu bujii filiforme care se lasă pe loc 1—2 zile. Cînd s-a ajuns la bujia nr. 14 se continuă dilatarea cu dilatatoare metalice curbe pînă la nr. 40—42.

Dacă strictura este nedilatabilă, este indicată uretrotomia internă, după efectuarea căreia se lasă o sondă uretrovezicală pe loc timp de două zile și apoi după 5—7 zile se continuă cu dilatații lente. Această intervenție trebuie însă practicată numai după ce au fost epuizate toate celelalte procedee de dilatare.

În stricturile complicate cu retenție acută de urină și dacă bolnavul nu este febril, se recomandă băi calde de șezut și supozitoare calmante. Dacă retenția nu cedează, se va introduce o bujie filiformă, care va fi lăsată pe loc și schimbată după două zile cu una mai groasă.

Uneori stricturile sînt foarte strîmte și nu permit introducerea bujiei ; în aceste cazuri se lasă bujia în uretră și se introduce alta pe lîngă ea ; se face un așa-zis cateterism fasciculat. Dacă orificiul este foarte mic și nu se poate introduce bujia filiformă iar bolnavul este în retenție, se practică puncția vezicală suprapubiană, după care — la cîteva ore — se încearcă iar cateterismul cu filiforma. Nereușita introducerii filiformei impune cistostomia, iar dilatațiile se vor face la adăpostul ei. Cînd nici după cistostomie nu se pot face dilatații, stricturile se consideră de „netrecut" și se recomandă tratamentul chirurgical.

Tratamentul de elecție al stricturilor uretrale este dilatația lentă și progresivă. Tot ceea ce se mai recomandă ca : dilatații rapide cu bujii sau sonde lăsate pe loc, uretrotomia internă sau externă, rezecții ale uretrei cu uretrorafie circulară, cu plastie sau intubare, se vor efectua numai cînd dilatațiile lente progresive nu sînt posibile. Oricare din procedeele amintite, va fi însă, în orice caz, urmat de dilatații progresive.

PERIURETRITELE

Prin periuretrită se înțelege inflamația țesuturilor periuretrale, care, după evoluție, este acută sau cronică. Din punctul de vedere al limitelor leziunii, periuretrita poate fi circumscrisă sau difuză.

ETIOPATOGENIE

Infecția țesuturilor periuretrale se face prin inoculare septică, favorizată de leziuni ale uretrei, ca : plăgi accidentale sau operatoare, calculi uretrali, sondă uretrală permanentă etc., dar în special de stricturi. Acestea, prin uretrita cronică suprastricturală, se pot complica cu inflamații ale glandelor Littré, ale glandelor Cowper, cu flebita țesutului erectil sau limfangită. Din aceste focare, infecția se extinde în țesutul periuretral, luînd o formă acută sau cronică, localizată sau difuză, în funcție de virulența microbilor și de puterea de apărare a organismului.

Microbii mai frecvenți în cauză sînt colibacilul, stafilococul, proteul, streptococul, deseori asociați cu anaerobi și mai ales cu perfringens.

FORME ANATOMOCLINICE

Periuretrita circumscrisă peniană. Boala are origine uretrală profundă sau superficială. De obicei, punctul de plecare este o strictură inflamatoare, o uretrită acută gonococică sau cronică, care a cuprins prin extensie țesutul periuretral. Bolnavul prezintă o tumefacție inflamatoare limitată pe traiectul uretrei și aderentă la aceasta. Leziunea este dureroasă, însoțită de febră ; uneori devine fluctuentă și se deschide spontan în lumenul uretrei sau la piele, dînd fistulă urinară.

Periuretrita difuză peniană (gangrena organelor genitale). Întîlnită mai frecvent la tineri, poarta de intrare este de obicei la nivelul prepuțului și uneori trece neobservată. Microbii sînt streptococul și anaerobii.

Leziunea are un caracter foarte extensiv și necrozant. Boala debutează brusc cu frison, febră ridicată, cefalee. Prepuțul se edemațiază și se roșește, ca apoi leziunea să se extindă de-a lungul penisului pînă la scrot. Apar apoi flictene și escare cu necroză parțială, penisul apărînd pestrițat, iar starea generală se alterează.

După o săptămînă sau mai mult, febra începe să scadă, țesuturile necrozate se elimină și începe faza de vindecare, după care rămîn cicatrici vicioase care necesită uneori plastii.

Trebuie făcut diagnosticul diferențial cu un flegmon difuz perineal, care a fuzat spre penis.

Tratamentul se face cu antibiotice, după indicațiile antibiogramei. Se vor face incizii de-a lungul penisului, irigații continue cu soluții slab antiseptice și se vor administra antibiotice local. Cînd este cazul se va indica ser antigangrenos.

Flegmonul circumscris periuretral (abcesul urinos, tumoarea urinoasă). Cauzele care determină apariția flegmonului circumscris sînt aceleași. Leziunea apare sub forma unui abces perineal sau a unei tumori

inflamatoare. Abcesul perineal are o cavitate uniloculară sau cu prelungiri peniene, scrotale sau ischiorectale. El este situat median și aderent la uretră, cu care comunică printr-un canal sau printr-un orificiu mic, cel mai frecvent pe fața inferioară ; poate fi situat și lateral sau dorsal.

Abcesul conține puroi amestecat cu resturi fibrinopurulente sau țesuturi sfacelate și urină ; puroiul are miros fetid.

Tumoarea inflamatoare perineală are aceleași caractere ca abcesul, cu deosebirea că țesutul din jurul cavității este gros, fibros, lardaceu și cu abcese miliare.

Simptomatologie. Boala debutează prin apariția unei tumefacții perineale dureroase însoțită de febră. Micțiunea este dificilă și uneori apare retenția acută de urină. Tumefacția are caracter inflamator, este mobilă transversal și fixă anteroposterior.

Cînd abcesul a colectat, apare fluctuența, pe cînd în tumoarea inflamatoare, peretele este dur. Disuria accentuată și febra de supurație indică prezența colecției, atunci cînd fluctuența nu se percepe.

Prin tușeu rectal se elimină abcesul prostatic extins în perineu. Trebuie avut în vedere abcesul perineal cu punct de plecare anal, care nu este aderent la uretră.

Evoluție. Inflamația cedează spontan foarte rar. Abcesul netratat se deschide la tegumente și în uretră prin mai multe orificii ; rezultă astfel fistule uretrobulbocutanate prin care se scurge puroi amestecat cu urină ; aceste fistule nu au tendință la vindecare.

Tumoarea inflamatoare evoluează lent, cu puseuri acute sau subacute. Poate fistuliza în uretră, transformîndu-se într-o pungă aeropurulentă agățată de fața inferioară a uretrei. În acest caz apare falsa incontinență de urină și poate fi locul de formare a calculilor secundari.

Uneori abcesul și tumoarea inflamatoare au de la început o evoluție cronică. Țesuturile sînt scleroase și formează o coajă în jurul cavității, cu numeroase fistule.

Diagnostic. Prin uretrografie retrogradă se pot pune în evidență modificări patologice (cavități, fistule, stricturi etc.).

Diagnosticul diferențial se face cu tuberculoza uretrei perineale, cu boala Nicolas-Favre, care este excepțională, și cu cancerul uretrei.

Tratament. Abcesul periuretral trebuie incizat și drenat. Cînd este mic este suficientă o singură incizie. Dacă are prelungiri, inciziile vor fi multiple, trebuind să se deschidă toate fundurile de sac. După operație, urina se va scurge și prin plagă și de aceea, dacă fistula uretrală este mare, este necesară fixarea unei sonde uretrale, care va fi ținută pe loc pînă la vindecarea leziunii.

Stricturile vor fi tratate prin dilatații. Dacă fistula nu se închide, se va interveni chirurgical, practicîndu-se rezecția uretrei afectată urmată de uretrorafie sau plastie.

În tumoarea inflamatoare, după reperarea uretrei, se va deschide larg cavitatea și se va rezeca tot învelișul gros și scleros, apoi se va trata strictura. Dacă disuria este intensă sau bolnavul prezintă retenție completă de urină se va face cistostomie.

În periuretrita cronică cu țesuturi scleroase și cu fistule multiple, se va face rezecția leziunii, putînd astfel să se pună în evidență uretra, care la nevoie va fi rezecată. În leziunile întinse este necesară cistostomia și apoi refacerea plastică a uretrei sau uretrostomie perineală.

Flegmonul difuz periuretral (infiltrația de urină). Locul de elecție al flegmonului este regiunea perineobulbară. Este o formă de periuretrită foarte gravă, caracterizată prin extensia rapidă a leziunilor cu necroza țesuturilor și alterarea stării generale.

Etiopatogenia este aceeași ca în flegmonul circumscris.

Leziunea îmbracă această formă gravă datorită virulenței crescute a microbilor și rezistenței scăzute a organismului (diabetici, uremici). Asocierea microbilor este întîlnită frecvent în aceste cazuri (perfringens, streptococ ș.a.).

Anatomie patologică. Leziunea inițială este situată în jurul uretrei, este mică și conține o serozitate cenușie sau neagră și țesuturi sfacelate. Comunică uneori cu uretra printr-un orificiu mai mic sau mai mare. De aici, leziunea difuzează în spațiul dintre aponevroza perineală superficială și cea mijlocie. Se propagă spre scrot, penis, regiunea pubiană, hipogastrică și abdominală. Regiunea este ermetic închisă posterior prin nodul central al perineului, fapt care explică integritatea perineului posterior în flegmonul difuz periuretral.

Local, se produce un edem impresionant, mai ales la nivelul scrotului, perineului anterior și peretelui abdominal. Tegumentele se necrozează împreună cu învelișul periuretral, lăsînd să se scurgă o serozitate tulbure; la palpare se percep crepitații.

Dacă evoluția bolii nu este oprită prin tratament, aponevroza mijlocie este depășită și infecția se propagă în spațiul pelvin, periprostatic și perivezical, către peritoneu.

Simptomatologie. Brusc, bolnavul simte o jenă în regiunea perineală, penisul și scrotul se tumefiază rapid, iar perineul este ușor infiltrat.

Starea generală se alterează rapid; bolnavul devine somnolent, limba este uscată, pulsul este rapid și mic; temperatura crescută, uneori bolnavul este agitat și delirează. Ureea sanguină crește, iar clorul scade.

În diagnosticul diferențial se va ține cont de gangrena fulgerătoare a penisului, unde uretra este intactă și perineul are aspect normal.

Evoluție. Netratat, flegmonul difuz periuretral are o evoluție rapidă și gravă, ducînd de cele mai multe ori la moartea bolnavului. Dacă aceasta nu se întîmplă în primele 48 de ore, apar flictene, sfacele și perforații ale tegumentelor, prin care se scurge o serozitate tulbure cu bule de gaze.

În unele cazuri, chiar cu tratament corect efectuat, bolnavul moare prin sindrom toxic sau prin însămînțări la distanță. Într-o evoluție favorabilă, faza de eliminare a sfacelelor tegumentare este lentă, suprafețe mari tisulare rămînînd descoperite.

Tratament. Flegmonul difuz periuretral necesită un tratament de urgență. În primul rînd se va deschide larg focarul principal, prin incizii multiple în țesuturile infiltrate, care vor fi drenate pentru a permite scurgerea serozității și a gazelor. Intervenția chirurgicală va fi urmată de seroterapie antigangrenoasă, pansamente cu apă oxigenată și antibiotice, concomitent cu susținerea stării generale a bolnavului. Dacă fistula uretrală rezultată este mare, este indicată cistostomia la adăpostul căreia se poate efectua cicatrizarea plăgilor. După vindecare se va face tratamentul stricturilor. Cînd există lipsă mare de tegumente sau cînd fistula urinară rezultată este mare, sînt indicate operații plastice.

INFECȚIILE PENISULUI

Balanopostita. Balanita (inflamația glandului) și postita (inflamația prepuțului) coexistă, de regulă, sub aspectul balanopostitei.

Agenții cauzali sînt reprezentați de stafilococ, colibacil, streptococ, gonococ, bacili Loefler. Alteori la origine stau spirili sau infestări micotice.

Apariția leziunilor este favorizată de stagnarea secrețiilor și urinii între gland și prepuț, consecință a lipsei măsurilor de igienă uzuală și mai ales a existenței unei fimoze. Trebuie, de asemenea, semnalat că orice leziune balanică sau prepuțială (eroziuni, ulcerații, șancru, neoplasme), orice uretrită care înlesnește infecția cu germenii amintiți poate constitui punctul de plecare al unei balanopostite.

Afecțiunea se caracterizează prin accentuarea descuamărilor pe gland și prepuț, apariția de placarde congestive, infiltrația leucocitară a dermului, constituirea de ulcerații, realizarea de aderențe balano-prepuțiale, prezența unei secreții purulente mai mult sau mai puțin abundente.

Aspectul clinic este determinat de întinderea și vechimea leziunilor, prezența unor boli asociate, apariția complicațiilor.

Inițial, bolnavii constată apariția mîncărimilor și usturimilor la nivelul glandului și prepuțului. Ulterior și destul de repede, prin fanta prepuțială se scurge o secreție purulentă, prepuțul se edemațiază și se roșește, apar dureri permanente, exacerbate de încercările de mobilizare și de contactul cu urina.

Complicațiile sînt reprezentate de limfangite, flebite, flegmoane peniene, adenită inghinală, parafimoză. Aceasta din urmă este consecutivă decalotării forțate a prepuțului inflamat, edemațiat, cu fanta prepuțială îngustată, fie inițial (fimoză), fie secundar infecției. Complicațiile duc la amplificarea tabloului clinic.

Au fost descrise forme acute cu o bogată expresie clinică și altele cronice, în care doar prezența secreției purulente și îngroșarea sau edemul prepuțului traduc leziunea.

Există și forme gangrenoase generate de flora anaerobă care determină rapid ulcerații și gangrene prepuțiale, balanice peniene și

uneori chiar complicații septice generale. Simptomatologia în aceste forme este mai zgomotoasă, cu febră și alterarea stării generale.

La copil, foarte des, balanopostita apare ca o consecință a fimozei, mai ales dacă prepuțul lung și fanta îngustată fac măsurile de igienă foarte greu aplicabile. La adult, și în special la bolnavii în vîrstă, diabetul favorizează apariția și a balanopostitei.

Tratamentul constă din spălături și aplicații locale de antiseptice, îndepărtarea falselor membrane, detritusurilor, aderențelor (care tind să creeze cavități greu de golit) și antibio- și chimioterapie, dacă amploarea, evoluția rapidă și complicațiile o impun. Tamponările cu soluție de nitrat de argint 1% de 2—3 ori la intervale de 24—48 de ore se dovedesc utile mai ales cînd există ulcerații.

Existența unei fante prepuțiale prea înguste pentru a permite decalotarea sau măcar curățirea spațiului dintre prepuț și gland face necesară incizia longitudinală dorsală a prepuțului, urmată eventual, ulterior, după amendarea fenomenelor inflamatorii, de circumcizie.

Tratamentul complicațiilor este variabil, fiind în funcție de amploarea și tipul acestora (adenite supurate, flegmoane peniene).

Pierderile importante de substanță, consecutive gangrenelor întinse au o surprinzător de marcată tendință la vindecare și restaurare necesitînd numai rareori intervenții plastice. Afecțiunile asociate care au favorizat apariția balanopostitelor trebuie tratate paralel sau cît mai curînd după amendarea fenomenelor inflamatorii.

Limfangitele peniene. Pot complica oricare dintre infecțiile penisului. Ele pot lua aspecte discrete și pot dispărea ușor în urma tratamentului aplicat leziunii generatoare dar uneori iau proporții însemnate, au o evoluție rapidă și duc la complicații importante (supurații, septicemii).

Limfangitele se caracterizează prin edem, roșeață, apărînd în placarde care fuzează spre rădăcina membrului.

Tratamentul presupune măsuri adresate leziunii cauzale, aplicații reci pe teritoriul afectat de limfangită, antibio- și chimioterapie.

Flegmoanele peniene. Aceste leziuni apar ca o consecință a unei infecții peniene și interesează teritorii cu întindere variabilă. Ele pot fi consecința unui flegmon periuretral și pot avea o evoluție foarte rapidă și gravă.

Tratamentul constă din administrarea de antibiotice, rezolvarea leziunii cauzale, incizie și drenaj. Irigațiile sau aplicațiile locale de antiseptice după incizie și debridare sînt de asemenea necesare.

Abcesele frenului. Rezultă din infecția și abcedarea glandelor situate la acest nivel. Abcesele se pot goli la exterior sau în uretră.

Tratamentul presupune incizia și la nevoie cateterizarea abcesului și măsuri de igienă și dezinfecție locale.

Flebitele peniene. Sînt consecutive existenței unui focar septic penian sau uretral (uretrite), apar sub forma unor cordoane venoase dure situate pe fața dorsală a organului, sînt înconjurate de o zonă de edem și acoperite de tegumente hiperemice.

Cavernitele. Infecțiile uretrale, cele ale glandului și prepuțului, pot interesa corpii cavernoși în măsură variabilă. Uneori cavernitele apar ca o urmare a uretritelor „de sondă". Penisul este turgescent, dureros, în erecție parțială sau completă. Tegumentele sînt roșii și bolnavul deseori febril. Cavernitele pot retroceda spontan, dar alteori pot evolua către supurații și gangrenă, putînd determina complicații generale (septicemie, embolii septice).

Tratamentul constă din administrarea de antibiotice, calmante (antalgice și antispastice), suprimarea elementului determinant (focar septic, sondă uretrală) și la nevoie incizia și drenajul colecțiilor constituite. Această intervenție provoacă însă apariția de cicatrici care fac ulterior erecția imposibilă sau vicioasă.

FIMOZA

În afară de leziunile congenitale de acest tip există și unele cîștigate. Acestea din urmă au la origine inflamații repetate și mici traumatisme (fisuri, eroziuni) ale prepuțului, mai ales în zona fantei prepuțiale, care duc treptat la constituirea la acest nivel a unui țesut scleros și, ca o consecință, la îngustarea mai mult sau mai puțin importantă a fantei. Pe fața internă a prepuțului, zonele inflamate, ulcerate favorizează apariția de aderențe la gland și întrețin procese septice locale, care grăbesc evoluția și generează complicații. Existența unui prepuț lung, care depășește mult glandul, face mai frecvente astfel de inflamații și apariția fimozei. La diabetici, la care leziunile premergătoare sînt mai des întîlnite, fimoza cîștigată este și mai frecventă. Apariția ei duce uneori la descoperirea unui diabet necunoscut.

Pînă la urmă, fimoza face decalotarea greu sau de loc posibilă. Mai rar, îngustările fantei sînt așa de accentuate, încît generează tulburări de micțiune (disurie, jet deviat, subțire, împrăștiat).

Fimozele strînse determină uneori dificultăți în raportul sexual și pot afecta fecunditatea.

Imposibilitatea de a decalota glandul permite ca alte afecțiuni grave să se dezvolte necunoscute (neoplasme ale penisului). Uneori, neoplasme ale penisului incipiente, dar repede ulcerate și infectate, determină apariția unei fimoze care acoperă ulterior evoluția tumorii.

Există și cazuri în care o strîmtorare congenitală moderată a fantei prepuțiale, favorizînd retenții septice, duce pînă la urmă la constituirea unei fimoze strînse, secundare.

Complicații. Balanopostita în special, dar și limfangitele, flebitele peniene și alte leziuni septice pot complica fimoza.

În cavitatea dintre prepuț și gland pot lua naștere calculi care agravează și întrețin modificările inflamatorii. Uneori, mai ales în fimozele mai puțin strînse, decalotarea grea, dar încă posibilă, permite apariția unei parafimoze.

Tratament. Existența unei fimoze impune tratamentul chirurgical (circumcizie).



În prezența unor procese inflamatorii acute importante, asociate, este inițial suficientă și mai prudentă incizia dorsală, longitudinală a prepuțului (la nevoie și desfacerea aderențelor balanoprepuțiale) ceea ce permite recunoașterea leziunilor peniene, aplicarea tratamentului local și a măsurilor de igienă. Ulterior, intervenția poate fi completată (rezecția prepuțului).

PARAFIMOZA

Existența unei fante prepuțiale îngustate face posibilă, după o decalotare grea, forțată (frecventă în cursul coitului), strangularea glandului de către inelul prepuțial. Compresiunea pe care o exercită acesta determină tulburări în circulația de întoarcere și glandul se tumefiază, își mărește volumul și, pe măsură ce timpul trece, calotarea devine din ce în ce mai grea sau chiar imposibilă. Inelul obstructiv prepuțial poate comprima și elementele arteriale, generînd necroza în teritoriul situat în aval, sau alteori se sfacelează el însuși și eliminarea escarei duce la slăbirea compresiunii.

Neglijată, parafimoza poate avea evoluții grave (pierderi întinse de substanță, infecții generale).

Pe fondul unor astfel de modificări apar deseori complicații septice (limfangite, flegmoane, gangrene).

Tabloul clinic este alcătuit din elementele locale amintite : durere și mai rar febră, semnele unei infecții generale.

Tratamentul constă din readucerea în poziție normală a prepuțului (calotarea glandului). Într-o fază inițială, cînd edemul balanic nu este prea intens, acest obiectiv poate fi realizat fără intervenție chirurgicală. Glandul este comprimat digital de jur împrejur, timp de cîteva minute și ulterior, după ce volumul glandului a scăzut, se aduce prepuțul în poziție normală.

În leziunile mai vechi (după cîteva zile), în care glandul a atins proporții importante și inelul compresiv este înfundat în țesuturile edemațiate, devine necesară intervenția operatorie (incizia corzii compresive) urmată de reducere (calotare).

Apariția de sfacele și complicații septice impune ablația țesuturilor devitalizate, eventuala deschidere a colecțiilor și folosirea antibioterapiei.

Pierderile mari de substanță pot face necesare, ulterior, intervenții plastice.

Profilaxia leziunii este legată de tratamentul fimozei.

EPIDIDIMITA

Infecțiile epididimului sînt frecvente și se întîlnesc la orice vîrstă, dar îndeosebi în perioada de activitate genitală. Uneori, la infecția epididimului se asociază și infecția testiculului, constituindu-se

orhiepididimita. În general, se abuzează de acest ultim termen, diagnosticîndu-se ca orhiepididimită, epididimita cu ușoară reacție vaginală fără să existe însă inflamația testiculului.

Agenții patogeni sînt de obicei gonococul, stafilococul, colibacilul, proteul, piocianicul și mai rar alți germeni. Calea prin care aceștia ajung la epididim cel mai frecvent este cea retrogradă, uretrodeferentoepididimară, urmînd calea limfatică submucoasă sau limfatică perideferențială. De aceea, epididimita este complicația obișnuită a unei uretrite, prostatite sau chiar a unui cateterism uretral. Calea hematogenă este de asemenea posibilă și epididimita poate să apară ca o metastază a unui focar cutanat (furunculoză) sau cu altă localizare. Pe această cale se însămînțează mai frecvent testiculul, constituindu-se orhita.

Infecția epididimară poate evolua acut sau cronic.

Epididimita acută. Debutul este brutal, cu frisoane, stare febrilă și durere vie la nivelul epididimului sau și al testiculului, cu iradieri de-a lungul cordonului, uneori pînă în regiunea lombară. Scrotul se mărește, se edemațiază și prezintă hipertermie locală. Palparea conținutului scrotal determină dureri mari insuportabile, de aceea trebuie făcută foarte blînd sau numai după o infiltrație a cordonului spermatic cu 20—40 ml soluție de novocaină 0,5—1%. Infiltrația novocainică constituie în primele ore de la debutul bolii și un mijloc de tratament. La palpare se constată că vaginala este destinsă de un revărsat care, cînd este abundent, nu mai permite izolarea testiculului și epididimului. Cînd revărsatul vaginal este în cantitate mică, se palpează, la începutul bolii, coada epididimului mult mărită. În perioada de stare, întregul epididim este mult mărit de volum, de consistență crescută și extrem de dureros; testiculul este normal sau puțin mărit de volum. În orhiepididimită, ambele formații sînt mărite și foarte dureroase la palpare. Șanțul de demarcare dintre epididim și testicul nu se mai percepe. Canalul deferent este de obicei îngroșat, dur și dureros. Prostata, în majoritatea cazurilor, este hipertrofiată, depresibilă la palpare și dureroasă. În timpul tușeului prostatei apare la meatul uretral o secreție purulentă care traduce existența prostatitei. Vezicula seminală din partea bolnavă este uneori palpabilă.

Evoluția, în majoritatea cazurilor, este favorabilă, căci după 1—2 săptămîni, temperatura începe să scadă, conținutul scrotal diminuează treptat, durerea devine suportabilă și este înlocuită cu jenă. Semnele locale persistă mai mult timp și epididimul revine la dimensiuni normale după 1—2 luni, rămînînd de obicei în coadă, uneori în cap, un nodul. Mai rar, epididimita sau orhiepididimita evoluează spre supurație: durerea se menține vie multe zile, edemul și hiperemia scrotului, care în evoluțiile obișnuite scad după 7—10 zile, se accentuează. Epididimul și eventual testiculul continuă să se mărească și prezintă zone care aderă de tegumentul scrotal. În cîteva zile apare o zonă de consistență mai moale, renitentă; uneori se percepe fluctuență. O puncție în această zonă confirmă existența abcesului. Cînd abcesul este epididimar, se vindecă prin incizie și drenaj. Orhita supurată se fis-

tulizează și pe traiectul fistulos apare țesut glandular necrozat, care trebuie evacuat prin chiuretaj.

Tratamentul epididimitei acute este medical : repaus la pat, pungă cu gheață, infiltrația cordonului spermatic cu soluție de novocaină 0,5—1%, antibiotice. În caz de supurație, incizie și drenaj. Unele orhiepididimite supurate, fistulizate, trenante, necesită castrația.

Tratamentul preventiv constă din tratamentul leziunilor uretroprostatice La bolnavii la care se instalează o sondă uretrală permanentă trebuie făcută în aceeași zi și ligatura canalelor deferente, în felul acesta se previne apariția orhiepididimitelor, complicație a cateterismului uretral, care frecvent supurează.

Epididimita cronică. Această formă reprezintă urmarea uneia sau mai multor epididimite acute. Leziunile fibroase, cicatriceale care determină noduli duri ai epididimului, în special în coadă, sînt ireversibile și obstruează tubul epididimar ; de aceea, cînd leziunea este bilaterală, determină sterilitatea. Clinic, produce o oarecare jenă la nivelul epididimului sau senzație de greutate în bursă. În general, sînt bine tolerate, dar uneori durerile sînt mai vii și apar acutizări frecvente, pentru vindecarea cărora este necesară epididimectomia.

VEZICULITA

Inflamația veziculelor seminale în cursul infecțiilor uretroprostatice și epididimare este frecventă, datorită condițiilor anatomice, care favorizează transmiterea directă a infecțiilor de la căile spermatice și uretroprostatice la vezicule. Infecția se poate propaga și prin reflux uretrovezicular.

Infecția veziculelor seminale poate avea un caracter acut sau cronic, supurat sau scleros ; obstrucția canalului ejaculator poate determina un abces, iar reacția țesutului perivezicular, periveziculite.

Simptomatologia veziculitei este de obicei mascată de cea a bolii inițiale (epididimită, prostatită). Apariția erecțiilor dureroase și mai ales a hemospermiei trebuie să îndrepte atenția către vezicula seminală.

Diagnosticul, în general, este dificil. La tactul rectal, vezicula seminală, care în mod normal nu se palpează, în caz de inflamație apare mărită și dureroasă, putînd fi palpată deasupra bazei prostatei. În inflamațiile cronice, cînd canalul ejaculator este permeabil, se poate goli prin masaj conținutul veziculei, care apare în urină sub forma unor mici perle lactescente.

În formele cronice, recidivante, la examenul radiografic deferentoveziculitar apare calea spermatică atrofică cu stază și dilatația conductului din care este constituită vezicula seminală.

Evoluția unei veziculite acute se poate face către supurație. În caz de constituire a unui abces, acesta se poate deschide spontan în vezică sau în rect. Cronicizarea infecției este o formă evolutivă frecventă.

Tratament. Formele acute beneficiază de antibio- și chimioterapie, microclisme cu 1 g antipirină, calmante. În caz de abces se fac perineotomie și drenaj.

Pentru veziculitele cronice, se aplică același tratament la care se pot asocia diatermie, vaccinoterapie. În mod excepțional, poate deveni indicată veziculectomia.

PROSTATITA

Infecția prostatei se poate produce pe cale hematogenă, reprezentînd metastaza unui focar infecțios sau pe cale canaliculară, fiind urmarea unei infecții uretrospermatice. Evoluția poate fi acută sau cronică.

PROSTATITA ACUTĂ

Etiologie. Boala poate apărea la orice vîrstă. Germenul cel mai des întîlnit este stafilococul, urmînd în ordinea frecvenței : colibacilul, gonococul, enterococul, proteusul și anaerobii.

Patogenie. Infecția acută a prostatei poate fi secundară unei uretrite posterioare de orice cauză, dar apare de cele mai multe ori după explorarea uretrei sau după masajul prostatic efectuat unui bolnav cu uretrită. Deschiderea canalelor acinilor glandulari prostatici, în unghiul diedru format de *veru montanum* cu peretele posterior al uretrei prostatice în care stagnează secreția purulentă, explică frecvența infecției prostatice în uretrita posterioară.

Prostatita apare însă și ca metastază infecțioasă a unui focar stafilococic, care cel mai des este cutanat, sau ca urmare a unei infecții generale, îndeosebi gripale. Această varietate etiologică se întîlnește în special la bătrîni, la care, în cazul că prezintă și un adenom al prostatei, pot determina inflamația acestuia (adenomita).

Anatomie patologică. Din punct de vedere anatomopatologic infecția prostatei prezintă aspecte variate.

Prostatita foliculară sau *glandulară*, în care infecția este localizată la canalele excretoare și la acinii glandulari, determină o mărire de volum a prostatei. Purciul se drenează în uretra posterioară și apare în urină sub forma unor filamente grele, în formă de virgulă, care cad la fundul borcanului în care se recoltează urina (fig. 157).

Abcesul prostatei este constituit din confluența focarelor supurative acinoase și periacinoase.

Periprostatita apare în momentul în care infecția depășește limitele lojii prostatice și infiltrează țesutul pelvin periprostatic, difuzînd în diferite direcții. Așa se formează flegmonul retroprostatic, care fuzează spre perineu și groapa ischiorectală, sau flegmonul supraprostatic,

care difuzează retrovezical spre domul vezical și poate ajunge în regiunea inghinală, la gaura obturată în spațiul retropubian.

Prostatita granulomatoasă este o formă particulară de prostatită acută, care constă dintr-o puternică reacție inflamatorie cu infiltrația



Fig. 157. — *Prostatită acută*. Glande cu conținut purulent (col. HE × 180).

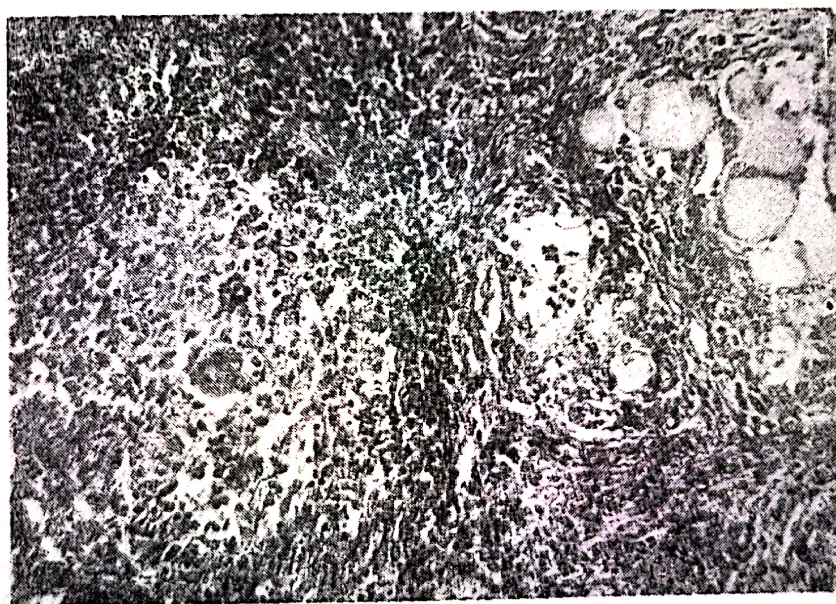


Fig. 158. — *Prostatită granulomatoasă* (col. HE × 180).

stromei cu polinucleare, limfocite și celule gigante și o rupere a acinilor glandulari, cu trecerea secreției glandulare în interstițiu. Evoluția este lungă, necesitînd uneori luni de zile pînă la vindecare. Datorită consistenței dure a prostatei, la tactul rectal confuzia cu neoplasmul prostatei este posibilă și uneori numai biopunctura stabilește diagnosticul (fig. 158).

Simptomatologie. Subiectiv, inflamaţia acută a prostatei se manifestă prin durere perineală, disurie mai mult sau mai puţin accentuată, mergînd pînă la retenţie de urină. Urina este nemodificată ca aspect sau devine tulbure. În prostatitele care apar ca o complicaţie a uretritelor, urocultura este pozitivă.

La tactul rectal, prostata prezintă modificări în funcţie de evoluţia şi de forma anatomopatologică. În prostatita foliculară, prostata este mărită, dureroasă, cu suprafaţa netedă, cu consistenţă renitentă şi mai moale, dacă predomină edemul. În abcesul unilateral, lobul respectiv este mărit, şanţul median deviat. În abcesele bilaterale, lobii sînt măriţi, şanţul median păstrat, consistenţa este dură, cu zonă centrală moale, dacă abcesul s-a golit parţial în uretră. În periprostatită, prostata este mărită, fără limite precise, dureroasă şi de consistenţă renitentă.

Diagnosticul pozitiv se face prin puncţia prostatei, efectuată cu un ac gros pe cale perineală.

Evoluţie. Este în funcţie de cauză, de starea prealabilă a glandei şi de starea generală a bolnavului. Prostatita foliculară se poate vindeca prin tratament medical. Abcesul nu se vindecă decît numai prin drenaj, fie spontan — prin uretră sau rect —, fie chirurgical, deschiderea făcîndu-se perineal sau rectal. Unele abcese fistulizate în uretră nu se cicatrizează şi se cronicizează, formînd mici caverne care comunică cu uretra prin canale strîmte. Flegmonul periprostatic, cu posibilităţile lui de difuziune, poate pune în pericol viaţa bolnavului, dacă nu se intervine chirurgical.

Tratament. Prostatita foliculară se tratează prin repaus la pat, clisme mici rectale cu 50 ml de ceai de muşeţel în care s-a dizolvat 1 g antipirină, supozitoare calmante şi, iniţial, antibioterapie cu spectru larg. Retenţia de urină necesită cateterisme uretrovezicale. Nu se lasă sondă permanentă, căci aceasta exacerbează fenomenele inflamatorii. Abcesul constituit se tratează prin puncţie evacuatoare şi introducerea a 400 000 U penicilină şi 0,50 g streptomicină. După cîteva zile, dacă abcesul se reproduce, se va repeta puncţia evacuatoare, urmată de introducerea antibioticului la care germenul este sensibil. Un procent mare de abcese prostatice se vindecă prin acest procedeu. Dacă abcesul se reface după 2—3 puncţii, se va face perineotomie şi drenaj. Flegmonul periprostatic impune perineotomie şi drenaj; digital, se va controla direcţia în care a fuzat şi se va asigura un drenaj al acestei zone, care uneori necesită şi contraincizii laterovezicale, prevezicale, ischiorectale. În caz de abces şi adenom al prostatei, dacă starea generală şi funcţia renală permit, se va face adenomectomie intrafebrilă sub protecţia antibioticelor. În caz contrar se va face cistostomie şi perineotomie cu drenajul abcesului.

PROSTATITA CRONICĂ

Este un diagnostic de care se abuzează în practică, atribuindu-se tulburărilor de micţiune sau tulburărilor genitale care nu sînt corect interpretate.

Prostatita cronică poate fi urmarea unei prostatite acute sau, așa cum se întîmplă deseori, este consecința uretritei posterioare și în special a uretritei posterioare datorată stricturilor uretrale.

Anatomie patologică. Prostata prezintă mici cavități care comunică cu uretra prostatică. De fapt, sînt abcese fistulizate în uretră (geode pro-



Fig. 159. — Calculoză prostatică.

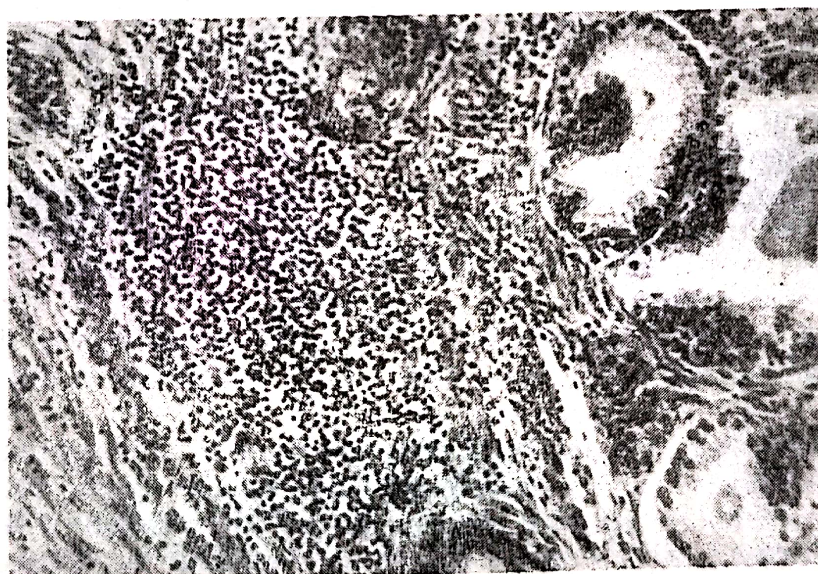


Fig. 160. — Prostatită cronică. Fibroză și infiltrat limfocitar (col. HE × 180).

statice). Volumul glandei este în funcție de predominanța unuia din următoarele elemente : scleroză, reacție inflamatorie hipertrofică, necroză septică. Predominanța sclerozei micșorează glanda și determină o consistență crescută uniformă sau nodulară. Existența elementului necrotic determină formarea unor cavități prostatice (caverne, geode), pline cu puroi, care pot conține calculi (fig. 159 și 160).

Frecvent se asociază și periprostatită, care șterge limitele glandei, iar infiltrația este uneori de consistență dură (prostatită lemnoasă). În-

teresarea colului vezical în procesul inflamator, urmată de scleroză, determină fenomene disectazice, care reprezintă una din complicațiile grave ale prostatitei cronice.

Simptomatologie. Prostatita cronică se manifestă prin disurie, polakiurie cu predominanță diurnă, scăderea presiunii jetului urinar, dureri sau usturimi la micțiune, micțiuni incomplete sau chiar retenție completă de urină. Durerea poate fi localizată în perineu sau în hipogastru, retropubian, sacroiliac, cu iradieri în burse, în regiunile inghinale sau în gland. Urina este tulbure sau limpede, dar cu filamente grele în formă de virgulă. Uneori bolnavul prezintă o secreție uretrală vizibilă mai ales dimineața, înainte de micțiune, erecții și ejaculări dureroase, scăderea funcției genitale pînă la impotență, subfebrilitate. Manifestarea clinică a prostatitei cronice poate fi însă foarte săracă, boala evidențiindu-se numai printr-o complicație a sa : cistită, retenție de urină, pielonefrită, epididimită etc.

Diagnostic. Simptomele bolii orientează către o afecțiuni uretroprostatică. În tactul rectal se găsește o prostată de mărime variabilă, de consistență crescută uniform sau nodulară. Prin ușor masaj se scurge secreție prostatică, în care, microscopic, se găsesc foarte multe leucocite, sau secreție net purulentă. Există prostatite cronice cu leziuni localizate central, la care prostata apare normală și prostatite de consistență dură uniform sau nodular, în care trebuie făcut diagnosticul diferențial cu cancerul prostatei sau cu o tuberculoză prostatică (biopunctură).

În general, trecutul uretral infecțios al acestor bolnavi, prezența stricturilor, orientează către un diagnostic corect.

Examenele de laborator pun în evidență piuria și natura germenilor. Radiografia simplă decelează calculii prostatici. Uretrocistografia din față și din profil arată o alungire a uretrei prostatice și geode prostatice care comunică cu uretra prin canale sinuoase. Uretrocistografia micțională dă indicații asupra colului vezical, care poate fi disectazic. Urografia dă indicații asupra răspunsului înalt al obstacolului subvezical.

Tratament. Microclismele cu ceai de mușețel și antipirină, instilații pe uretra posterioară cu nitrat de argint 1% sau cu protargol 2%, spălături uretrovezicale cu soluție de oxicianură de mercur 1/4 000, vaccinare nespecifică, antibioterapie, diatermie, masaje prostatice blînde la 7 zile, reprezintă tratamentele care pot ameliora sau chiar vindeca o prostatită cronică. Cînd există o cauză de întreținere (stricturi uretrale, stenoza meatului) trebuie tratate și acestea. Tratamentul trebuie instituit cu multă răbdare și timp îndelungat. În caz de adenom cu prostatită cronică este indicată adenomectomia.

TUBERCULOZA UROGENITALĂ

DEFINIȚIE

Tuberculoza urogenitală reprezintă localizarea și dezvoltarea infecției specifice tuberculoase la nivelul aparatului urinar și genital, masculin și feminin.

Este obișnuit ca tuberculoza genitală a bărbatului să fie studiată o dată cu cea urinară, în vechiul capitol al bolilor genitourinare. Mai nouă este includerea tuberculozei genitale la femeie în același capitol. Este un punct de vedere propriu Clinicii „Panduri", încă discutabil și îl vom expune la paragraful respectiv: „Tuberculoza genitală la femeie".

ÎNCADRAREA TUBERCULOZEI UROGENITALE ÎNTRE BOLILE TUBERCULOASE

Tuberculoza urogenitală rezultă în urma colonizării bacilului Koch (*Micobacterium tuberculosis*) din alte focare ale organismului constituite anterior, în intimitatea țesuturilor și organelor urinare și genitale.

Cu alte cuvinte, este o infecție tuberculoasă de al doilea ordin, secundară sau, cum se mai spune, deuteropatică. Focarul protopatic din care germenii sînt vehiculați către parenchimele sau conductele organelor urinare și genitale este, în imensa majoritate a cazurilor, complexul primar gangliopulmonar. Complexe primare cu altă localizare, mezentericointestinală, cutanată, faringiană, sînt citate ca rarități, după cum, prin excepție, se admite și o difuziune bacilemică fără complex primar (fig. 161 și 162).

Ca determinare bacilemică secundară, tuberculoza urogenitală se înscrie în aceeași categorie cu toate celelalte localizări tuberculoase extrarespiratorii, viscerale sau somatice: meningiale, nervoase, glandulare, peritoneointestinale, ganglioosteoarticulare, cutanate, oculare etc. Considerată de cei mai mulți autori (Gironcoli, 1933; Couvelaire, 1957; Ljunggren, 1959; Gil-Vernet, 1961; Lattimer, 1965) ca frecvență și gravitate, a doua manifestare bacilară viscerală după cea pulmonară și a treia între tuberculozele extrarespiratorii (după cea ganglionară periferică

și osteoarticulară), păstrează și în prezent aceeași situație. Într-o statistică globală a morbidității prin tuberculoză în țara noastră (Anastasatu, Barbu, Bumbăcescu, Daniello — 1963), alături de 167,4 tuberculoze respiratorii la 100 000 locuitori se găseau 41,7/100 000 forme

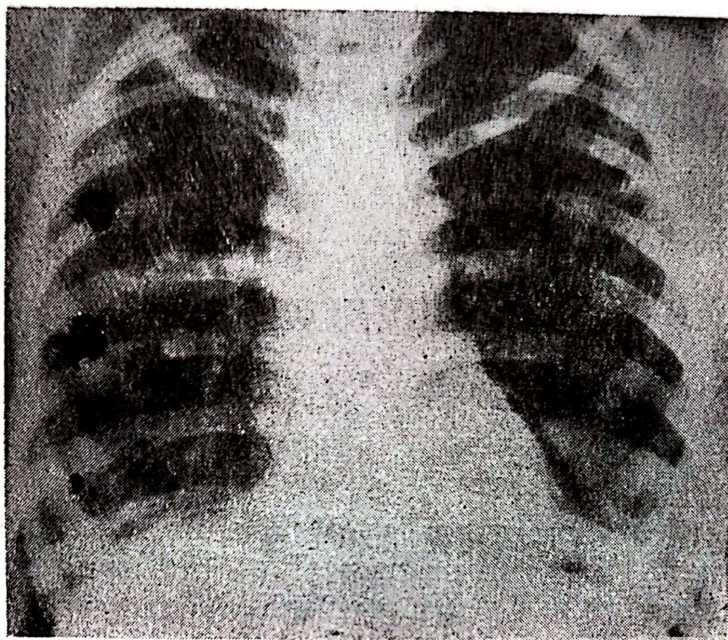


Fig. 161. — Complex pulmonar primar hilar drept.



Fig. 162. — Complex primar mezenterico-intestinal și tuberculoză renală bilaterală (pionefroză și rinichi mastic drept).

extrarespiratorii, repartizate după cum urmează: 23,5/100 000 tuberculoze ganglioosteoarticulare (11,7 osteoarticulare, 11,8 ganglionare periferice), 7,2 urogenitale, 2.8 peritoneointestinale, 2,1 cutanate, 0,6 suprarenale, 2,1 alte organe (fig. 163).

Între toate aceste manifestări secundare de difuziune bacilemică cu incluziuni precoce în parenchim, tuberculoza urogenitală își dezvoltă formele ei cronice ulcerofibrocazeoase, cea din urmă, după ani sau decenii de latență. Este, cum spune Laurence (1963), „cea mai somnolentă".

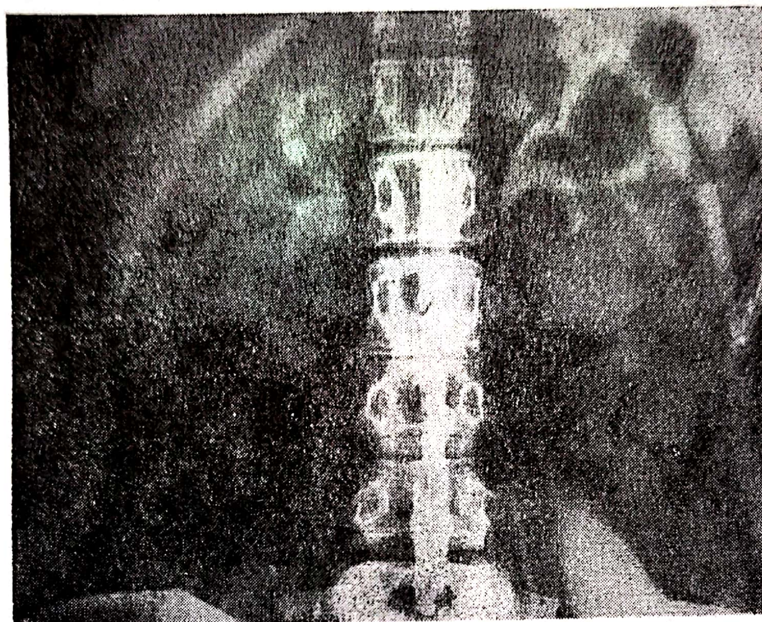


Fig. 163. — Morb Pott operat și tuberculoză renală parenchimatoasă

Cu această încadrare de subordonare etiopatogenică față de infecția tuberculoasă generală a organismului și de localizarea ei majoră, tuberculoza pulmonară (cu toate manifestările sale: primare, secundare și terțiare), tuberculoza urogenitală rămîne tributară teoriei generale a ftiziologiei. Numai ulterior, prin maturarea leziunilor inițiale și difuziunea lor pe căi preformate, canaliculare sau limfatice, își asigură o evoluție proprie organelor invadate și se înscrie strict în domeniul urologiei, unde îi este locul cel mai potrivit.

Dacă, epidemiologic și profilactic, diagnostic (în speță bacteriologic, anatomopatologic) și terapeutic în general, tuberculoza urogenitală se inspiră copios din ftiziologie, simptomatologia de aparat, evoluția caracteristică a leziunilor în cadrul aparatului urogenital, tratamentul chirurgical, radical sau conservator în sechele, rămîn proprii urologiei.

În această privință, pentru a defini capitolul, se impune cunoașterea următoarelor puncte principale caracteristice tuberculozei urogenitale:

— un diagnostic cert pe care nu-l realizează decît prezența bacilului Koch în urină, în secrețiile genitale sau în piesele de exereză și în mod secundar semnele urografice de tuberculoză renală deschisă sau sechelară;

— o inventariere minuțioasă a leziunilor întregului aparat urogenital, prin epuizarea tuturor mijloacelor moderne de investigație, funcționale, biochimice, radiologice, izotopice, angiografice etc.;

— explorarea leziunilor bacilare asociate în alte organe și aparate ;
— un tratament medical actualizat și bine condus printr-un studiu complet al biologiei germenului, efectuat periodic într-un laborator de specialitate ;
— un tratament chirurgical pe cît posibil conservator și unul reparator-funcțional în sechele, ambele cu indicații corecte și oportune ;
— o orientare științifică în recalificarea și reîncadrarea în muncă, potrivită cu rezerva funcțională și adaptarea organului recuperat, ca și a organismului în întregime, frustat de unul din organele principale ale economiei.

Similar, profilaxia tuberculozei urogenitale, pe lîngă o serie de măsuri comune cu celelalte forme de tuberculoză : vaccinare, chimioprofilaxie, condiții optime igienodietetice, presupune unele proprii :

— depistarea precoce și, dacă e posibil, integrală a formelor incipiente, total curabile medicamentos ;
— un tratament efectiv al leziunilor primare și postprimare indiferent de natura lor alergică (eritem nodos, poliserozite) sau lezională (complex primar activ, noduli apicali, subpleurali, adenite hilare, leziuni minime, epituberculoze etc.). Vindecarea lor fără istoric constituie, cel puțin teoretic, cea mai bună profilaxie a tuberculozelor extrapulmonare.

La cele expuse se adaugă o serie de noțiuni practice de epidemiologie, cum ar fi limitarea prin chimioprevenție și chimioprofilaxie a contacților infectanți, precum și asanarea efectivă a focarelor confirmate de tuberculoză urogenitală.

TUBERCULOZA UROGENITALĂ ÎN ETAPA ACTUALĂ

Capitol vast, în trecutul nu prea îndepărtat al patologiei urinare, această formă de tuberculoză tinde să se ratatineze, fără însă a dispare.

„De unde altă dată, spunea Fey (1961), găseai în fiecare salon unul sau mai multe cazuri de tuberculoză urinară și genitală patente, azi poți face înconjurul unui întreg serviciu de urologie, fără să întîlnești un singur caz demonstrativ".

Faptul se datorează de bună seamă intervenției tratamentului specific, descoperirii tuberculostaticelor. Efectele lor, aplicate izolat și mai apoi combinat au fost la început spectaculare și au lăsat să se întrevadă posibilitatea eradicării tuberculozei de orice formă.

Boală transmisibilă cu largă difuziune endemoepidemică în lume, eradicată în unele regiuni, staționară în altele, în ascensiune încă într-o mare parte a lumii, tuberculoza pulmonară, ca și diseminările sale extrapulmonare, se găsesc într-o fază nedecisă. La ora actuală se poate conchide în această privință cu constatarea lui Et. Bernard : „prinsă între propria ei uzură (orice boală îmbătrînește), între progresele medicinii moderne (în speță tuberculostaticele) și ameliorarea condițiilor umane, tuberculoza declină și declinul ei în anumite regiuni se înscrie ca unul din cele mai remarcabile fapte din istoria bolilor." O formă entuziastă pe care practica a adus-o în scurt timp la dimensiunile ei reale.

În fond, curînd după intrarea în scenă a fiecărui agent terapeutic au apărut germeni rezistenți, cu virulența și viabilitatea integral păstrată, sau germeni cu echipamentul enzimatic diminuat, catalazici negativi, acidorezistenți parțial sau neacidorezistenți, nepatogeni pentru animale, dar încă patogeni pentru om, producînd infecții atenuate, latente, greu tratabile sau inexorabile. Au apărut forme cu micobacterii atipice, care în unele țări iau proporții îngrijorătoare (20—70% S.U.A., India), semnalîndu-se cazuri și în tuberculoza urogenitală.

O dată cu modificările biologice suferite de bacilul Koch au apărut noi mecanisme patogenice, noi forme clinice și radiologice, noi structuri anatomopatologice și un aspect prognostic inedit : scăderea mortalității, a „statisticii de cimitir" (80%) fără scăderea concomitentă a morbidității (30%). Morbiditatea a rămas la un nivel ridicat, datorită cronicizării și hipercronicizării formelor acute și subacute, ca efect al tratamentului medical.

O veritabilă alarmă s-a dat în anii din urmă în ce privește recrudescența primoinfecțiilor, în special infantile (Lupașcu, 1960), ca și a reinfecțiilor la adulți, cu germeni HIN-rezistenți. Fenomenul este asemănător pentru streptomicină și celelalte tuberculostatice. Curînd s-a văzut că euforia determinată de descoperirea și aplicarea medicamentului poate deruta. Bolnavul păstrează o stare generală optimă, iar evoluția leziunilor continuă vreme îndelungată, mărind potențialul de contagiune. Nasta, cu ani în urmă (1953), se întreba chiar dacă creșterea potențialului de contagiune nu contrabalansează scăderea mortalității prin medicație specifică. Și ceea ce s-a petrecut cu tuberculoza pulmonară va fi fatal urmat și de celelalte determinări bacilare.

Epidemiologia și contagiozitatea tuberculozei urogenitale, cu toate că este mai puțin evidentă și prin aceasta mai puțin dezbătută în literatură, este totuși o realitate. Deși urina nu are densitatea microbiană a sputei și rămîne permanent paucibacilară, deși cîmpul de difuziune este mai restrîns și mai puțin direct, contagiunea umană nu e totuși de neglijat. Prin poluarea apelor cu urină infectată, germenii sînt recuperați și reintegrați în organism.

În sfîrșit, trebuie accentuat, așa cum reiese și din ultimele conferințe internaționale de tuberculoză, asupra măsurilor complete și universale care trebuie luate în vederea eradicării, deoarece atîta timp cît vor persista focare endemoepidemice în omenire, pericolul nu va putea fi total înlăturat, ele putînd fi redifuzate.

Toate aceste aspecte negative au micșorat posibilitățile eradicării tuberculozei cu orice localizare. Eradicarea (apreciată prin proporția de cutireacții pozitive sub 1% la copiii pînă la 14 ani) este un proces terapeutic de durată, realizat în etape, eșalonat pe decenii și fără pretenția de a șterge boala din nomenclator sau bacilul Koch din tabelele bacteriologiei curente. Într-un calcul cu totul aproximativ făcut de Blomquist (1967) în S.U.A., regiune printre cele mai avansate în măsurile de eradicare, se constată că în anul 2 000 vor supraviețui încă 8 milioane de infecții tuberculoase cronice. Este de prisos să reamin-

tim că la sfîrşitul secolului, în alte regiuni, boala va persista cu zeci de milioane de forme active.

În privința profilaxiei și rezultatelor terapeutice curative în orice formă de tuberculoză, considerăm că este mai apropiat de adevăr să conchidem cu observația lui J. Brün și H. Despeignes (1959) : „Tuberculoza a primit lovituri serioase, mulți au crezut-o învinsă, unii o cred încă. Nu a fost de loc, nu este, dar cu mare probabilitate va fi".

Tuberculoza urogenitală urmează din aproape parametrii pneumologiei și i se pot atribui aceleași consecințe, aceleași norme de evoluție și prognostic. Are chiar unele motive să persiste mai multă vreme. De altfel, morbiditatea sa este în prezent în ușoară creștere. Se consideră aparentă, datorită unei depistări mai largi și abuzului de diagnostic, mai ales în tuberculoza genitală (epididimite, salpingite, anexite), dar nu este exclus să fie și reală. Trebuie semnalate, de asemenea, formele clinice latente, mascate, atipice sub care se manifestă azi mai mult decît în trecut tuberculoza urogenitală și pe care le depistăm în asociații cu alte afecțiuni.

SCURT ISTORIC

Primele date scrise despre tuberculoza urogenitală se găsesc în cărțile hippocratice (341 î.e.n.), pionefroza fiind numită ftizie a rinichiului.

Mai modern, Bayle (1810), Laënnec (1826) descriind leziunile tuberculoase elementare : granulația, tuberculul, infiltrația, le menționează — între alte viscere — și în rinichi, testiculi, ovare.

În a doua jumătate a secolului trecut, Petters (1872) practică întîmplător prima nefrectomie într-o pionefroză bacilară. Albarran (1897) generalizează nefrectomia precoce în orice formă de tuberculoză unilaterală sau chiar bilaterală pentru rinichiul avansat bolnav.

Data cea mai importantă în explorarea aparatului urinar o constituie consacrarea urografiei de către von Lichtenberg și Swick (1929) cu uroselectanul B purificat. Metoda se ameliorează treptat prin compresiune, reinjectare de substanță opacă și clișee tardive, în perfuzie, uronefrotomografia, urokimografia, nefrograma izotopică, scintigrafia renală.

Paralel cu explorarea tuberculozei urogenitale s-au făcut progrese în interpretarea etiologiei și în terapeutică. Astfel în 1882 se descoperă agentul patogen, se precizează caracterele tinctoriale, se prepară tuberculina cu valoare majoră în diagnosticul precoce al oricărei localizări bacilare.

Tratamentul medical se îmbogățește substanțial numai în ultimele decenii.

În afară de indicații generale (unele datînd de la Hippocrat), ale ftiziei comune : cură de repaus, dieto-, igieno- și climatoterapie ; apoi încercări de vaccinare (vaccinul Richer-Vaudremer 1912), de modificare a alergiei : cu antigen metilic (Nègre și Boquet, 1923), alergina (Jousset, 1904), sărurile de aur (solganal, sanocrizin), calcium și vitaminoterapia D_2 (Faniello-Stobbaertz, 1942), terapeutica antituberculoasă nu cuprindea altădată nici un element cu adevărat specific și efectiv.

Aceste metode și mijloace de terapie luate fiecare în parte și toate la un loc, prin ameliorarea condițiilor de teren, a stării generale și imunobiologice a organismului, acopereau și protejau într-o oarecare măsură actul operator, convalescența și imprimau uneori vindecării un caracter de durată. Frecvent însă, se produceau complicații postoperatorii, bacilemii, granulii, meningite, redeschideri și tuberculizări de plagă, empieme în ureterul restant, cistite reziduale, reaprinderea altor focare latente și bolnavul sucomba în intoxicație și cașexie bacilară.

Nici nu avea timpul să ajungă la insuficiență renală. *„La tuberculose tue le malade plus vite qu'elle détruit ses reins"* (Fey, 1954). Supraviețuirea, chiar în cazurile reușite, nu depășea 10—15 ani : 31% mureau în primii 2 ani, 27% în primii 5 ani, 16% în primii 10 ani, mai puțin de 30% își duceau mai departe infirmitățile sau o stare de sănătate aparentă (Wildbolz, 1939) (fig. 164).

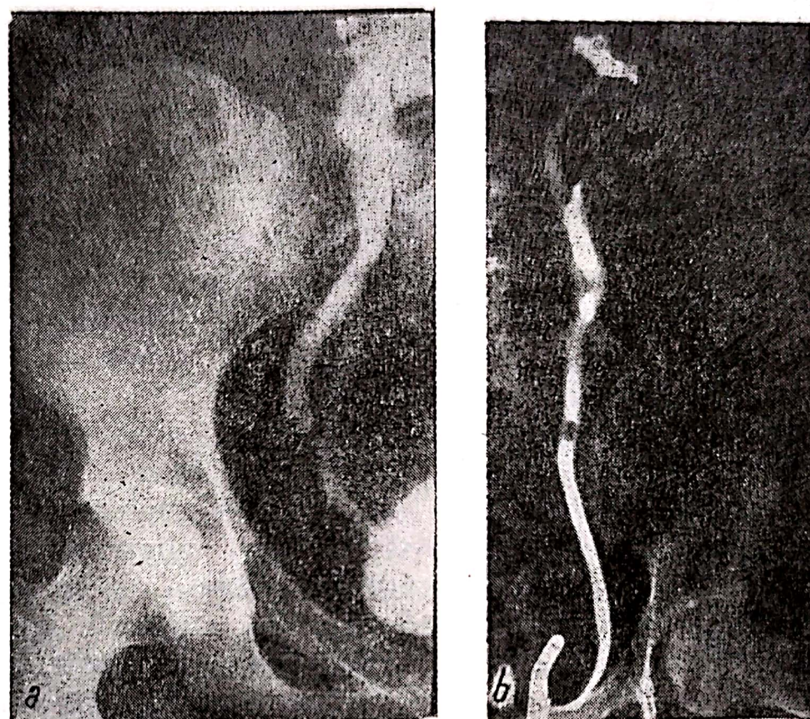


Fig. 164. — Tuberculoză renoureterală.

a — empiem bacilar în ureterul restant ; *b* — rinichi dublu stîng cu fistulă lomboiliacă și scleroatrofie bacilară pe rinichiul inferior stîng.

Albastrul de metilen, nitratările, rubrofenul (amestec de iod cu gaiacol) au adus unele ameliorări cistitei bacilare, dar rezolvarea radicală nu au reprezentat-o decît tuberculostaticele. Descoperirea streptomicinei în 1944 ca primul antibiotic antituberculos, precum și a acțiunii tuberculostatice a PAS-ului în 1940, a ticsemicarbazonei în 1940, ca primele chimioterapice antituberculoase, marchează începutul acestei epoci.

În 1952 se descoperă efectele celui mai puternic tuberculostatic : hidrazida acidului izonicotinic (HIN) și apoi celelalte, zise de rezervă (deși unele descoperite anterior) : neomicina, viomicina, pirazinamida, cicloserina, kanamicina, etionamida, rifamicina, isoxilul, tibutolul, lista în momentul de față rămînînd deschisă.

Se adaugă, concomitent, corticoterapia (Hench, Kendall, Klemperer, 1950).

Acest salt calitativ în terapeutică a schimbat fundamental, nu numai unele aspecte ale tuberculozei de organ, ci și ale tuberculozei ca boală de organism și ca boală cu extensie în masă. De la această dată a început să se întrevadă posibilitatea eradicării acestui flagel care, în Europa, America de Nord și Australia a atins apogeul la sfîrșitul secolului trecut și care în regiuni întinse ale globului nu a atins încă punctul culminant (Anastasatu, 1960).

Cu toate că actualmente, în patologie se situează pe primul plan bolile cardiovasculare, mintale și psihosomatice urmate de neoplazii, între bolile infecțioase, tuberculoza deține încă primul loc : 60% din toate bolile microbiene transmisibile (Eltore, 1956).

ETIOLOGIE

Boala tuberculoasă a aparatului urogenital rezultă, ca orice tuberculoză și orice boală infecțioasă, din conflictul micro- și macroorganism, cu aplicații particulare la morfologia și funcția aparatului urinar și a celui genital.

MICROORGANISMUL

Bacilul Koch aparține genului *Micobacterium,* clasa *Actinomycetelor,* întrunind o multitudine de germeni patogeni, saprofiți și paraziți. Izolarea și colorarea au fost dificile din cauza cerurilor nesaponificabile de înveliș. Reușită de Koch cu albastru de metilen alcalin și de Ehrlich cu fucsină bazică, de-abia în 1885 Ziehl și Neelsen generalizează metoda de colorare la cald și rezistența la decolorare cu acizi minerali slabi și alcool. Bacilul se pune carecum ușor în evidență în produse cu populație microbiană densă: cazeum, spută, exsudate purulente și mai greu în urină, din cauza diluției prea mari.

Mediile de cultură cele mai folosite: Löwenstein-Jensen (făină de cartof, glicerinată, asparagină și diverse oligoelemente), mediul Youmans (cu plasmă de bou), Petragnani (cartof glicerinat, ou, lapte), medii sintetice (Sauton, Kirschner, Twen 80), culturile pe celule și țesuturi (Shepart, 1962; Stoianovici, 1966) dau rezultate mulțumitoare.

Inocularea la animale sensibile este mai puțin apreciată în ultima vreme. Cauza rezidă în atenuarea patogenității și virulenței microbiene sub tuberculostatice, cu diminuarea îmbolnăvirilor la animale.

MACROORGANISMUL

Organismul uman reacționează la agresiunea microbiană în funcție de rezistența sa generală, de tipul constituțional, de îmbolnăvirile anterioare (imunitate înnăscută și dobîndită), de particularitățile organotisulare (imunitate de organ), precum și de starea morfofuncțională a aparatului în cauză în diferite perioade fiziologice sau patologice (istoria sa clinică). Aceste considerente în ansamblu au fost încercate în diverse sisteme de unificare și clasificare a tuberculozei. Cea mai reușită se pare a fi schema lui K. J. Ranke. Criticată și reconsiderată, ea rămîne permanent actuală.

TUBERCULOZA UROGENITALĂ FAȚĂ DE SCHEMA RANKE

K. J. Ranke, după modelul evoluției sifilisului, a elaborat o clasificare în trei faze a bolii tuberculoase: primară, secundară și terțiară. Ea se bazează pe îmbinarea morfologiei lezunilor cu alter-

nanțele alergice. În acest sens, constituirea complexului primar corespunde unei hipersensibilități a organismului la produșii toxici bacterieni și a unei minime imunități specifice.

Faza secundară, evoluînd după 3—6 luni de la primoinfecție, se caracterizează prin diseminări bacilemice în cele mai variate organe. În această perioadă, imunitatea specifică sporită determină caracterul localizat al tuberculozelor de organ.

În faza a treia (ftizia), imunitatea se consolidează și circumscrie tuberculoza într-un singur organ, în speță plămînul.

Rolul principal în colonizarea tuberculozelor secundare îl are complexul primar. Ganglionii hilari, recunoaște Ranke, nu sînt bariere de netrecut, ci mai degrabă bazine de decantare din care germenii pot fi oricînd redistribuiți. Se descriu, ca evoluție, două feluri de complexe primare : maligne și benigne.

Cele cu evoluție așa-zisă malignă pot culmina cu o excavație gangliohilară primară și în orice caz cu metastazări emboliforme de tip infarctoid, cu evoluție rapidă și masivă în organele gazdă. Aspectul lor depinde de trunchiul arterei embolizate. Obstruării unei artere interpiramidale îi cad victimă lobii renali (renicolii) adiacenți, iar uneia radiare, zona triunghiulară corespunzătoare din corticală.

Complexele benigne au involuție lentă, reactivări discrete și diseminări paucibacilare în serie, putînd decala începutul și chiar desfășurarea unor determinări secundare. Aceasta este regula, ca orice tuberculoză secundară să ia naștere din complexul primar. Diseminările hematogene se pot produce probabil și din alte focare bacilare ale organismului.

În lumina ciclului Ranke, putem situa originea tuberculozei urogenitale în reactivările complexului primar constituit, la sfîrșitul perioadei primare sau începutul celei secundare. Diseminările bacilemice, obișnuit paucibacilare, iau calea limfatică sau venoasă și prin vena azigos sau canalul toracic ajung în inima dreaptă și apoi în plămîn. Filtrul pulmonar reține unii germeni la nivelul vîrfurilor (viitorii noduli Simon), unde circulația e mai încetinită, iar restul, prin inima stîngă, vor fi răspîndiți în marea circulație și recepționați de oricare din ramurile aortei, deci și de arterele renale, spermatice sau ovariene, realizînd tuberculoza urogenitală inițială.

Uneori manifestările secundare se țin lanț și nu mai are loc faza a treia, ftizia pulmonară. Tuberculoza urogenitală, ca ultimă manifestare secundară, ar părea că o împiedică, de unde s-a și spus că tuberculosul urogenital este bolnavul care și-a ratat ftizia pulmonară. Reciproca este și ea adevărată. Tuberculoza urogenitală este rară la ftizici : clasic, se dă proporția de 3—4%, Ljunggren și Semb o ridică la 10%, alți autori, artificial, la mai mult, recomandînd recoltarea tuberculoșilor urogenitali dintre bolnavii sanatorizați. În realitate, proporția nu poate fi mai mare în sanatoriile pulmonare, ci numai în cele extrapulmonare. Ciclul Ranke pare că nu poate fi inversat.

PRINCIPIILE PATOGENICE ALE TUBERCULOZEI UROGENITALE

Patogenia tuberculozei urogenitale este controversată și azi. Unele principii clasice au rămas valabile, altele sînt renovate periodic. Patru principii domină în prezent tuberculoza urogenitală.

Primul principiu afirmă că tuberculoza urogenitală este o localizare secundară, nu există complex primar renal și (în afară de cîteva excepții în toată literatura : aproximativ 10 cazuri de șancru de inoculare vaginal, citate de Cibert, Obrant, Lattimer, 1966), nici genital. De altfel, prin situația sa de organ profund, inaccesibil contaminării directe, rinichiul nici n-ar putea să se inoculeze protopatic (Jousset, 1904).

Cel de-al doilea principiu patogenic susține prioritatea căii hematogene de inoculare a rinichiului. S-ar putea afirma, după numeroși autori, că acest mod de propagare este unic.

Totuși, inocularea rinichiului pe cale limfatică retrogradă din focare pleurale, pulmonare, mediastinale, emisă de Tondeloo și Brongersma (1910) și susținută de Gilbert (1946), pare și ea veridică. Se aduce argumentul că 87% din tuberculozele renale unilaterale sînt situate în aceeași parte cu leziunile pleuropulmonare care le preced. Gayet (1930) susține invadarea limfatică prin contiguitate din focarele pottice. Rafin (1932) socotește originea în leziunile genitale din aceeași parte. La noi, teoria limfatică a fost susținută de Țeposu și Danicico (1933).

Calea canaliculară ascendentă, care azi știm că pornea de la o premisă greșită : existența unei tuberculoze vezicale primitivă — nu este acceptată.

Mult mai fundamentată este însă calea hematogenă. În primul rînd, ea este indubitabilă în diseminările hematogene acute miliare, în care s-au găsit din abundență bacili Koch în capilarele glomerulare și în al doilea rînd a fost reprodusă experimental în condiții desăvîrșite.

Pels-Leusden (1911) este cel dintîi autor care, injectînd în artera renală germeni atenuați, în cantități mici, în emulsii de ulei de măsline, la animalele puțin sensibile, a reușit pentru prima dată să producă formele subacute și cronice ale tuberculozei renale experimentale așa cum sînt întîlnite curent în clinică.

Medlar și Sasano (între 1923 și 1932), experimentînd pe cobai aceleași emulsii bacilifere atenuate, injectate în artera renală, nu reușesc în primul moment să producă tuberculoză renală clinic manifestă, dar urinile acestor animale injectate la alți cobai produc 8 din 9 inoculări pozitive. Pentru a se confirma clinic, Medlar examinează în cupe seriate rinichii a 30 de tuberculoși pulmonari decedați fără a fi prezentat cel mai mic semn de tuberculoză urinară. Autorii găsesc în 22 din cele 30 de cazuri leziuni în parechim : 75% corticale, 13% corticomedulare. O primă serie de concluzii poate fi trasă : tuberculoza renală se produce în urma unor invazii sanguine paucibacilare ; se localizează inițial în parenchim : 3/4 în corticală și 1/4 în medulară și

corticomedulară ; leziunile corticale manifestă o mare tendință la vindecare spontană ; nu există bacilurii de pasaj.

Coulaud reia întreaga experimentare patogenică a tuberculozei urinare pe iepuri de casă și după șapte ani de cercetări sintetizează faptele în felul următor (1935) :

a) tuberculoza renală se produce mai ușor cu bacili tip bovin, mai rar cu bacil uman (noțiune importantă epidemiologic) ;

b) leziunile subacute sau cronice superpozabile clinicii umane se obțin după injectarea de emulsii bacilifere în doze mici, aproximativ 1/50 mg (dozele mai mari produc miliare) ;

c) în urma acestor inoculări se realizează mai întîi determinări pneumonice care se vindecă spontan și vaccinează plămînul (echivalente cu un complex primar) și numai după aceea, repetate, provoacă tuberculoza renală, în funcție de evoluția alergiei generale și de organ, tardiv cînd aceasta declină ;

d) trecînd la studiul histologic al leziunilor în peste 1 200 de rinichi, Coulaud constată că bacilii depășesc glomerulul, lăsîndu-l intact, și se fixează prin vasele eferente la nivelul tubului contort de prim ordin, constituind leziuni foliculare și tuberculoase care se vindecă, de regulă, spontan prin fibroză, hialinoză sau calcificare. Altele însă pot evalua tardiv.

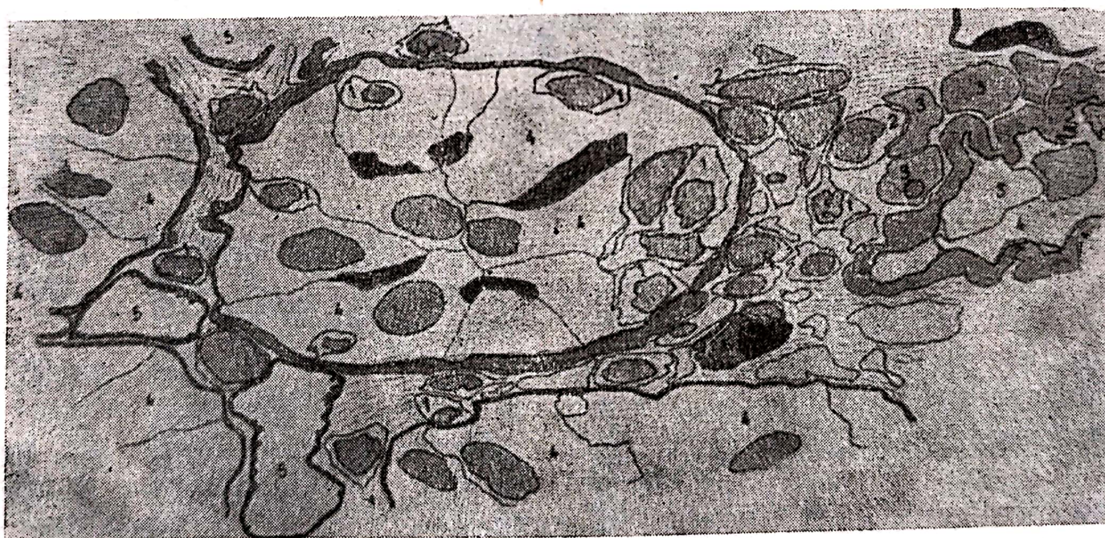


Fig. 165. — Fotomontaj în microscopie electronică (reprodus după Policard) :
1 — limfocite ; 2 — histiocite ; 3 — plasmocite ; 4 — celule renale ; 5 — capilare.

În urma unor studii mai amănunțite de microscopie electronică practicate de Policard (1960), nici glomerulii nu rămîn intacți ; membrana bazală a capilarelor sanguine se tumefiază, mitocondriile se fragmentează, endoteliul se hipertrofiază, micșorînd lumenul capilar. La fel ca și la nivelul tubilor contorți, unde celulele sînt dezorganizate tot prin polul bazal, prin vitroasă pătrund elemente limfohistiocitare care se intercalează între celulele endoteliale pe care, pînă la urmă, le și înlocuiesc. Leziunile cele mai avansate par să se pronunțe în

interstițiu, prin formarea de granuloame limfoplasmohistiocitare, dar fără să ajungă la formarea de foliculi (fig. 165).

În ceea ce privește bilateralitatea leziunilor renale semnalată de Chute încă din 1921, ea este și azi discutată. Unii autori o consideră consecința și totodată dovada căii hematogene de infecție. De îndată ce germenii iau calea circulației sanguine, ei sînt distribuiți în egală măsură, prin arterele renale, în ambii rinichi.

Astfel, în urma unui lung șir de cercetări experimentale și confruntări clinice iau ființă cele două faze anatomoclinice ale tuberculozei renale : faza parenchimatoasă sau închisă și faza ulcerocazeoasă deschisă sau fistulizată în căile excretorii. Cunoaștem aceste două faze distincte din descrierea lui Dossot (1943), deși denumirea se întîlnește de la Pels-Lausden (1912). Dossot conturează magistral patogenia și diagnosticul tuberculozei renale parenchimatoase în perfect acord cu lucrările lui Coulaud. Prea puține date s-au adăugat de atunci și acestea privind mai mult diagnosticul bacteriologic, radiologic și terapeutica tuberculozei parenchimatoase.

Cel de-al treilea principiu patogenic al tuberculozei urogenitale privește progresia infecției bacilare în rinichi și în întreg aparatul urinar ; s-ar putea spune și genital, dar acesta comportă discuții aparte.

Referindu-se deci numai la aparatul urinar, principiul vrea să enunțe că tuberculoza urogenitală interesează deopotrivă segmentele aparatului urinar, o dată ce a fistulizat în căile excretorii. Altfel zis, nu există tuberculoză bazinetală, ureterală, vezicală și, foarte probabil, genitală fără leziune renală (Couvelaire, 1957), parenchimatoasă. Principiul nu este nou și nu aparține exclusiv tuberculozei. Legueu spunea încă din 1913 : „*Dans les maladies urinaires il n'y a pas des maladies d'organe, il n'y a que des maladies d'appareil*". În acest sens trebuie privite : reactivarea focarelor corticale, invadarea renicolului respectiv, invadarea celorlalți renicoli, progresia infecției către papilă și căile excretorii, către rinichiul opus, eventual către organele genitale.

În lumina celor expuse, se poate afirma că, o dată cu reactivarea și cazeificarea foliculilor tuberculoși corticali de la nivelul tubului contort, produsele bacilifere progresează endotubular pînă la nivelul papilei renale. La acest nivel, datorită unei vascularizații mai sărace a unghiului papilocaliceal, dau naștere la leziuni ulcerative și necrotice, care se extind treptat în întreaga papilă. Constituirea acestor ulcerații coincide și cu primul semn radiologic pielografic cunoscut sub numele de „rozătură de molie papilară" (fig. 166).

Leziunile papilare se întregesc adeseori cu cele de la nivelul tubilor colectori Bellini. În porțiunile strîmtorate și aglomerate ale acestor tubi, înainte de vărsare, urina baciliferă stagnează, se constituie foliculi care ulcerează și necrozează peretele tubului, interstițiul și tubii vecini.

Invadarea mai departe a aceluiași renicol se face, fie prin evoluția concomitentă a mai multor tuberculi corticali, fie ascendent, din leziunile tubilor colectori și ale papilei. Nu se exclude total, atît în progresia către papilă, cît și invers, ascendent, un mecanism limfatic, poate

chiar hematogen prin rețeaua vasculară interstițială, ca și unul prin contiguitate. Invadarea renicolilor vecini se poate face prin extensiunea din aproape în aproape a leziunilor necrotice voluminoase.

Unii autori sînt de părere că invadarea mai multor renicoli se face concomitent din incluziunile inițiale colonizate pe cale arterială. Unele aspecte de cavități simetrice subcorticale evocă acest mecanism (fig. 167).



Fig. 166. — „Rozătură de molie" pe calicele inferior și pe mai multe calice.

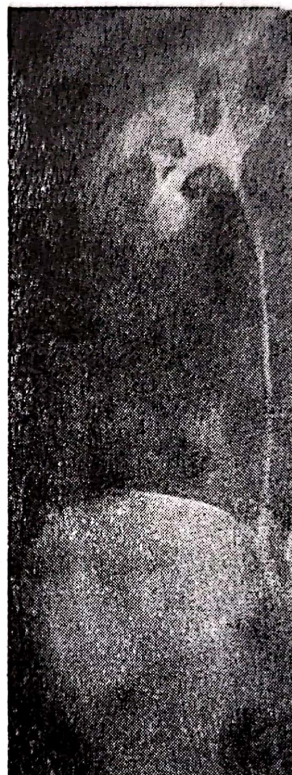






Fig. 167. — Topografie reniculară (lobulară) a tuberculozei realizînd pionefroza „în pietre de pavaj".
a — urografie ; b — pielografie.

Dovada poate cea mai elocventă a vehiculării hematogene și a distribuției vasculare arteriale a leziunilor o constituie granulia renală în cadrul miliarei acute. Deși ar părea că sînt dispuse anarhic, microabcesele corespund totuși unei hărți vasculoarteriolare tipice.

Un ultim aspect patogenic de amintit ar fi tuberculizarea rinichiului congener sau restant după nefrectomie. Era rară în trecut (1,6% după Israel), azi e excepțională. Se datorează reactivării acelorași incluziuni rămase în perioada invaziei hematogene. Unii autori susțin o reinfecție hematogenă din relicvatele complexului primar sau alte determinări secundare ale sale, alții o reinfecție limfatică de la rinichiul avansat bolnav prin diverse releuri. În prezent, datorită tratamentului intens și corect cu antibiotice, tuberculizarea rinichiului opus sau unic după nefrectomie nu se mai observă. Rinichiul restant este mai degrabă amenințat de complicații hidraulice (Laurence, 1961).

Cel de-al patrulea principiu privește tocmai legătura dintre tuberculoza urinară și cea genitală. Este tema cea mai controversată a tuberculozei urogenitale. Interesul ei doctrinar este major, fiindcă vrea să stabilească dacă între cele două localizări bacilare, renală și genitală (masculină și feminină), există o dependență patogenică directă, care va impune investigații și sancțiuni terapeutice conjugate, sau dacă e vorba numai de coincidențe clinice. Este evident că în lumina argumentelor clinice și necropsice prin care este privită problema, ea nu poate fi rezolvată, ci numai dedusă din procentajele de coexistență. De aici și sursa controverselor.

Este aproape unanim admis că tuberculoza genitală masculină se găsește asociată cu cea urinară în proporție de 50 pînă la 90% (Chevassu, Ljunggren, Couvelaire, Burghele — 1965). Pentru cea feminină, datele sint ceva mai sărace: 30% Strumph (1952), 20% Jetberg (1950), 9% Ljunggren (1959), 8% Beskov (1952) și Covacz (1943).

În realitate, în ceea ce privește tuberculoza genitală masculină, autorii clasici sau moderni care s-au ocupat de subiect, se împart în două categorii:

Unii, adepți ai teoriei clasice emisă de Cayla (1897), socotesc tuberculoza genitală masculină derivată din cea renală. Rinichiul tuberculos ar juca rolul de leziune „pivot", de „morișcă" în difuziunea infecției în întreg arborele urinar și genital masculin. Calea principală de transmitere a infecției ar fi cea canaliculară, după cunoscuta formulă a lui Cayla: descendent cu fluxul urinar și ascendent, inversînd curentul spermatic.

Cibert susține transmisia prin limfaticele adventiciale și submucoase ale conductelor urinare și genitale. Dovada o constituie apariția submucoasă a granulațiilor, care numai ulterior se ulcerează și se deschid în lumen.

Wallgren-Lindblom și Gloor (1959) susțin, dimpotrivă, prioritatea căii hematogene, iar infecția genitală cu punct de plecare în rinichi, ca o reinfecție endogenă.

În centrul acestui curent de opinie care susține o filiație patogenică directă între cele două determinări, indiferent pe ce cale, stă afirmația lui Legueu: „Orice bolnav cu epididimită tuberculoasă a avut, are sau va avea o tuberculoză renală".

Autorii moderni afirmă, din contra, că tuberculoza urinară și cea genitală la bărbat sînt două determinări hematogene izolate și doar cu origine comună în leziunea primară. Ambele au o fază parenchimatoasă separată renală sau prostatică și evoluează concomitent sau decalat, în funcție de condițiile generale imunobiologice și locale de organ. „Trebuie reținut principiul fundamental că epididimita tuberculoasă este totdeauna consecutivă unui focar prostatovezicular propriu. Tuberculoza urinară nu se propagă la aparatul genital, iar tuberculoza genitală nu se propagă la aparatul urinar" (Gil-Vernet, 1964).

Momentele patogenice și înlănțuirea lor în tuberculoza genitală feminină au în mare măsură analogie cu cele din tuberculoza genitală masculină. Aceeași manifestare hematogenă secundară cu evoluție relativ tardivă, cu o fază parenchimatoasă situată în miometru sau ovar, de unde infecția difuzează pe conducte. Salpingita tuberculoasă nu este decît manifestarea sa clinică, aparent cea mai frecventă, dar ca orice tuberculoză a conductelor, ea nu este niciodată primitivă.

Tuberculoza genitală feminină coincide în statistica Clinicii „Panduri" într-o proporție de aproximativ 50% cu cea renală și este de presupus, după modelul celei masculine, ca procentul să fie și mai mare. Unii autori îl deduc fără să-l poată demonstra. În orice caz, numărul mare de asociații ar lăsa impresia unei legături patogenice directe, ca și în tuberculoza genitală a bărbatului, cu singura deosebire: lipsa răscrucii urogenitale de la nivelul uretrei posterioare. În felul acesta se minimalizează importanța căii canaliculare de transmitere a infecției, deși în tuberculoza genitală feminină ea este compensată de contaminările anexiale prin contiguitate peritoneogenitale. Acesta ar fi un curent de opinie care s-ar suprapune teoriei clasice de infecții în lanț, urinară și genitală, cu aceeași leziune „pivot" în rinichi.

În practică, această asociație, ca și în tuberculoza genitală masculină, ar impune explorarea conjugată a tuberculozei urinare și genitale. În fața unei tuberculoze genitale trebuie investigat amănunțit aparatul urinar și vice-versa.

Autorii moderni consideră tuberculoza genitală la femeie ca o localizare metastatică hematogenă proprie, legată de cea renală ca oricare altă manifestare secundară. Faptul că se studiază într-un capitol unitar de tuberculoză urogenitală (masculină și feminină) își găsește justificarea în gruparea a trei manifestări secundare tardive, evoluînd oarecum concomitent, sugerîndu-se una pe alta, în aparate cu topografie, elemente embriologice și morfofuncționale comune. În acest sens, pentru unitatea și simetria capitolului vom trata într-un scurt paragraf tuberculoza genitală la femeie, menționînd că locul ei consacrat aparține tratatelor de ginecologie.

În încheierea capitolului de patogenie am vrea să atenuăm caracterul absolut și exclusiv al unor mecanisme patogenice pe care îl lasă să se înțeleagă autorii lor consacrați. Astfel, dacă majoritatea autorilor admit predominanța căii hematogene în transmiterea infecției la întreg aparatul urogenital sau fragmentar pe organe (rinichi, prostată, miometru), ea nu poate să fie nici absolută, nici exclusivă, cu toată proba

experimentală. Nu putem înlătura pentru nici unul din organele genitale, cel puțin locoregional, transmiterea limfatică și canaliculară. „Ar fi artificial să se vorbească de exclusivitatea unui mod de transmitere în orice formă de tuberculoză, cînd materialul infectat este accesibil oricărei căi preformate : vas sanguin, limfatic, bronhie, ureter, deferent, salpinge sau canal haversian" (Eskenazy, 1957).

Cercetările cu germeni marcați întreprinse de Jensen (1949) semnalează apariția radioactivității în toate organele principale : ganglioni limfatici, plămîn, splină, ficat, măduvă osoasă, bacteriile progresînd pe cale limfatică și pe cale hematogenă de la 30 min. la 4 ore după injectarea lor subcutanat.

În mod asemănător trebuie apreciat și celălalt taler al balanței : afinitatea țesutului-gazdă față de materialul infectant în funcție de bogăția de irigație sanguină și limfatică, de momentul funcțional, de momentul chimico-metabolic, neuro-hormonal etc. Tot așa de importante sînt pentru fixarea și reactivitatea incluziunilor metastatice viscerale alternanțele alergiei locale de organ și de țesut. Din acest punct de vedere amintim cercetările lui Pop și colab. (1962) asupra anticorpilor antirinichi în reactivarea și agravarea leziunilor tuberculoase renale, ca și asupra asimetriei lor de evoluție într-un singur rinichi. Ar fi vorba de fenomene de imunizare antiorgan sub efectul autoantigenilor rezultați din destrucțiile tisulare renale cuplate cu produși de dezintegrare microbiană.

FORMELE ANATOMOCLINICE ȘI RADIOLOGICE ÎN TUBERCULOZA UROGENITALĂ

Anatomia patologică în tuberculoza urogenitală a pierdut mult din ponderea de altădată. Inepuizabila documentație de piese macroscopice nu mai este decît oglinda eșecurilor de tratament a polirezistențelor sau a formelor latente nedepistate la timp. Secțiunea rinichiului tuberculos pe marginea concavă, cercetarea meticuloasă (la lupă, a lui Chevassu) pentru a surprinde o singură granulație papilară, a fost înlocuită cu studiul remanierilor histologice sub antibiotice, al transformării granulomului tuberculos în granulom nespecific, cu studiul substanței colagene, reticulare, fibrilare în procesele reparatorii, cu studii de histochimie, histoenzimologie sau de infrastructură în microscopia electronică.

Trebuie de asemenea menționat că formele anatomopatologice de exereză sau necropsice din trecut au devenit clinicoradiologice, întrucît operațiile mutilante sînt rare. Găsim util să redăm o clasificare radiologică a leziunilor renale reprodusă după Lattimer (1953). Autorul împarte leziunile în cinci grupe : 0 (parenchimatoase), 1 și 2 (leziuni caliceale unice și multiple) 3 și 4 (pionefroză de tipuri și grade diferite, inclusiv rinichiul mastic).

Dintre clasificările consacrate ale tuberculozei renale sînt de reținut :

— König și Pels-Leusden (1912): tuberculoza renală parenchimatoasă și pielică;
— Kustes (1920): miliară în parenchim și ulcerocazeoasă;
— Wildbolz (1929): nefretică, miliară și cronică; sau evolutiv: stadiu inițial, pe deplin dezvoltat și final;
— Cibert (1946): stadiu inițial real (parenchimatos), stadiu inițial chirurgical (leziuni papilare) și forme ulcero-cazeoase (stadiu avansat chirurgical);
— Couvelaire (1957) le împarte numai clinic: latente, evidente și camuflate.

STADIILE INIȚIALE ALE TUBERCULOZEI UROGENITALE

NEFRITA TOXICĂ TUBERCULOASĂ

A fost luată în discuție și părăsită tot de atîtea ori. O constatare mai veche arată că în 30—50% din cazuri, după Salus, în 20-30% după Kiefer, la bolnavii cu alte manifestări bacilare apare o nefrită tradusă constant cu albuminurie, semiconstant cu hematurie și inconstant cu leucociturie și cilindrurie.

Volhart formulează teoria glomerulonefritei alergotoxice tuberculoase difuze, cu leziuni predominante în membranele bazale ale tubilor uriniferi. Biopsii recente cu preparate examinate la microscopul electronooptic confirmă acest punct de vedere. Studii histologice ulterioare au arătat deseori existența în vecinătatea unor leziuni inflamatorii nespecifice de tip interstițial sclerogen a cîte unui folicul tuberculos izolat. Începea să se întrevadă legătura nefritei toxice cu stadiile premergătoare tuberculozei renale parenchimatoase.

Jousset, în rinichii proveniți de la ftizici fără leziuni specifice, găsește uneori bacili în cadrul unor leziuni de nefrită cronică interstițială și reproduce boala prin inoculare la cobai. El ajunge la concluzia că toate cazurile de așa-zisă nefrită tuberculoasă sînt de fapt tuberculoze renale incipiente în care focarul lezional nu s-a trădat sau nu a fost descoperit.

TUBERCULOZA RENALĂ PARENCHIMATOASĂ

Se înțelege prin tuberculoza renală parenchimatoasă forma inițială, reală a bolii, care se limitează la masa organului, fără a se deschide în căile excretorii. Din punct de vedere anatomohistologic este vorba de leziuni cu tendința de vindecare spontană prin metaplazie sclerogenă. Lipsa de comunicare cu bazinetul, împiedicînd eliminarea țesuturilor necrozate, nu modifică aspectul urinii (urina rămîne clară) și produce un tablou clinic oligosimptomatic, cu un diagnostic dificil. Se prezintă sub două forme anatomoclinice, bine distincte atît prin caracterul leziunilor, cît și prin modul de evoluție a bolii: tuberculoza miliară și cea nodulară.

Tuberculoza miliară. Precizăm că denumirea nu se referă la tuberculoza miliară a rinichilor în cadrul granuliei generalizate, ci la granulațiile corticale și subcorticale din tuberculoza renală cronică. Ea este rezultatul unor puseuri bacilemice repetate paucibacilare sau urmarea efracției unei artere radiate, cu pătrunderea bacililor în lumen și vehicularea lor în ramurile terminale ale vasului respectiv. În aceste cazuri, granulațiile miliare apar înșirate liniar ca mărgelele pe ață sau ocupînd un spațiu de formă triunghiulară, cu vîrful spre centru și baza la periferie, reprezentînd un infarct prin arterită obliterantă radiară tuberculoasă.

Tuberculoza nodulară. Din punctul de vedere al leziunilor, diferența este numai de mărime și de grad de răspîndire. În locul granulațiilor de talia unui bob de mei, în acest caz se observă pe suprafață noduli denși, proeminenți, aderenți la capsulă, de la mărimea unei gămălii de ac pînă la cea a unui sîmbure de cireașă. Sînt inegal răspîndiți, izolați, mai rar în mici grupuri, de mărimi variate și interesînd inegal cei doi rinichi. Cîteodată sînt rari, alteori sînt în număr mare și pot ajunge la dimensiuni considerabile, formînd boseluri la suprafața organului și punînd problema diferențierii de procesele tumorale (tuberculoase).

Tuberculoza renală parenchimatoasă a fost în trecut mai puțin cunoscută și socotită pe nedrept formă rară (6—7 cazuri la 1 000 de nefrectomii — Wildholz, 1929). Faptul este explicabil prin simptomatologia frustă și tendința obișnuită la vindecare spontană. Introducerea tratamentelor cu tuberculostatice a accentuat și mai mult evoluția sclerogenă a acestor leziuni care, oricît de mari, dacă nu s-au deschis în căile excretorii, se excavează rar. Obișnuit se rezolvă prin cicatrici retractile cînd sînt mici, prin încapsulări fibroase pseudotumorale, înglobînd cîte un pol renal întreg (tuberculom), cînd sînt mari, sau prin scleroatrofie renală cînd sînt prea numeroși și cicatricile se însumează.

Clinica tuberculozei renale parenchimatoase. Este oligosimptomatică, s-a zis chiar asimptomatică. Nu este chiar exact și acest echivoc trebuie înlăturat fiindcă minimalizează diagnosticul precoce. În fond, prin tuberculoza parenchimatoasă asimptomatică nu trebuie să înțelegem decît granulațiile corticale din miliara rece, granulațiile și tuberculii din jurul tubilor contorți care se vindecă spontan, vin și trec tăcuți „ca o invazie de umbre“ (Laurence, 1961). Această formă pur histologică este într-adevăr inaparentă clinic. De ea nu au cunoștință nici bolnavul, nici clinicianul. Este o descoperire fortuită, de necropsie.

Tuberculoza parenchimatoasă renală, corticală și mai ales medulară, extensivă, evoluînd către fistulizare în căile excretorii în timp mediu de 2—6 luni, are totuși o traducere clinică în acest interval.

Sînt de luat în considerare, în primul rînd, simptomele generale de impregnație bacilară (Burnand, 1956), astenie, inapetență, pierdere ponderală, subfebrilitate, transpirații nocturne, iar umoral : anemie moderată, leucocitoză cu limfocitoză, creșterea V.S.H., IDR pozitivă,

modificarea proteinogramei în sensul căderii precoce și constante a serumalbuminelor, cu creșterea lentă a α_2-globulinelor.

Sindromul urologic începe cu senzația de greutate, de apăsare în lojile lombare, apoi dureri provocate și uneori spontane nocturne.

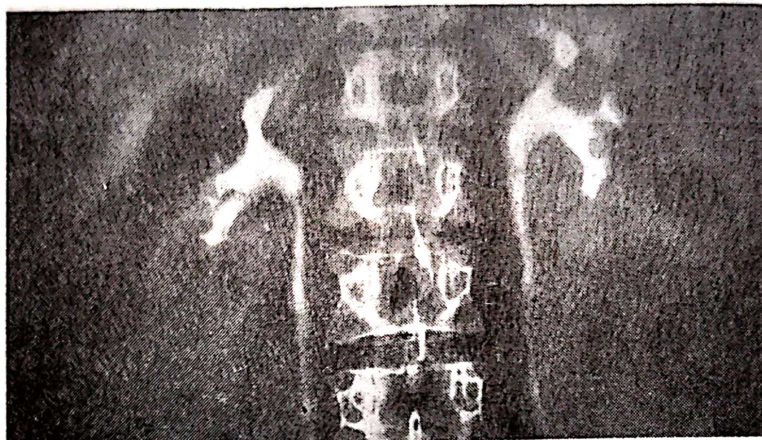


Fig. 168. — Tuberculoză parenchimatoasă cu hipotonia căilor excretorii („image trop belle")

Macroscopic, urinile au aspect normal, cu luciul păstrat.

Examenul microscopic al sedimentului, în general normal, poate arăta intermitent leucocite, peste 1 000 de elemente pe minut, la fel hematii, într-o urină cu reacție acidă și cu albuminurie.

Intensificarea numărului de hematii poate fi preludiul unei hematurii totale de mică intensitate și abundență, cunoscută sub numele de „hemoptizie renală" (Boeckel, 1923).

O moderată polakiurie cu 1-3 micțiuni nocturne, fără usturimi, ci numai cu senzația de urină fierbinte, de asemenea intermitentă, este de menționat.

Tot în aceste perioade, discontinuu, corespunzînd la ceea ce Wolfron (1957) numește „expectorație nefronică", se poate găsi bacilul Koch în proporție de 70—80% prin frotiu direct, 80—90% prin culturi și inoculări. Prezența bacilului Koch în urină semnează diagnosticul de tuberculoză renală (Couvelaire, 1957), numai că trebuie căutat cu perseverență și chiar cu pasiune (Chevassu). Urinile limpezi și urografia normală (sau mai frumoasă decît normal) pun eticheta de tuberculoză renală parenchimatoasă prin hipotonia căilor excretorii.

În concluzie: semne generale și umorale de impregnație bacilară, cu vagi dureri lombare, cu urini limpezi, cu urografie normală, dar cu bacilul Koch prezent „facultativ", constituie sindromul de tuberculoză renală parenchimatoasă (fig. 168).

STADIILE AVANSATE ALE TUBERCULOZEI UROGENITALE SAU TUBERCULOZA DESCHISĂ ÎN CĂILE EXCRETORII

Trei circumstanțe oarecum apropiate realizează deschiderea tuberculozei în arborele excretor.

Prima corespunde redeşteptării minusculului proces cortical după 2—20 de ani de la constituire şi progresia materialului infectant cazeificat de-a lungul tubului urinifer pînă la papilă. La acest nivel, într-un loc de minoră rezistenţă vasculară, ulcerează şi fistulizează în calice printr-un mic pertuis care nu poate fi pus în evidenţă decît rareori prin pielografie (Chevassu, 1948). Ulceraţia astfel constituită progresează cu timpul (în suprafaţă), invadînd întreaga papilă şi (în adîncime) necrozînd



Fig. 169

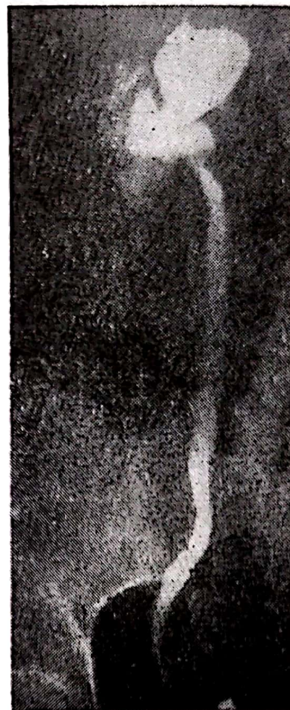


Fig. 170

Fig. 169. — Extensiunea necrozei papilare către piramidele Malpighi, rezultînd o pionefroză caliceală difuză.

Fig. 170. — Pielită cu peripielită stenozantă şi suflarea calicelor prin hiperpresiune retrogradă (pseudocaverne caliceale).

întreaga piramidă. Este un mod de propagare lent şi progresiv. Alteori produsele bacilifere stagnează corticomedular în tubii colectori, producîndu-se la acest nivel focare de necroză, iniţial tubulare, apoi tubulointerstiţiale, invadînd din aproape în aproape piramida, care de această dată se deschide larg în calice. O a treia eventualitate se oferă cînd procesul bacilar metastatic hematogen a debutat în medulară. Se necrozează întreaga piramidă Malpighi, care se deschide larg în papilă (fig. 169).

Dar, oricare ar fi tipul de leziune, cortical, corticomedular sau pur medular, o dată cu fistulizarea primului calice, tuberculoza se întinde în pată de ulei la întreg epiteliul arborelui excretor : bazinet, ureter şi, foarte precoce, la vezica urinară şi uretră.

Tuberculoza bazinetului. Pielita tuberculoasă realizată după fistulizare, prin eflorescenţa de granulaţii submucoase, nu rămîne niciodată izolată. Se transmite ţesuturilor peripielice, constituind în final o pielită cu peripielită sclerolipomatoasă stenozantă deformantă.

În linii generale, pielita și peripielita stenozantă constituie cea mai gravă complicație a căii excretorii. Cu unele rezerve, ea nu are soluție chirurgicală (fig. 170).

Tuberculoza ureterului. Leziunea caracteristică, s-ar zice patognomonică a tuberculozei de ureter, este ureterita terminală juxtavezicală și intramurală.

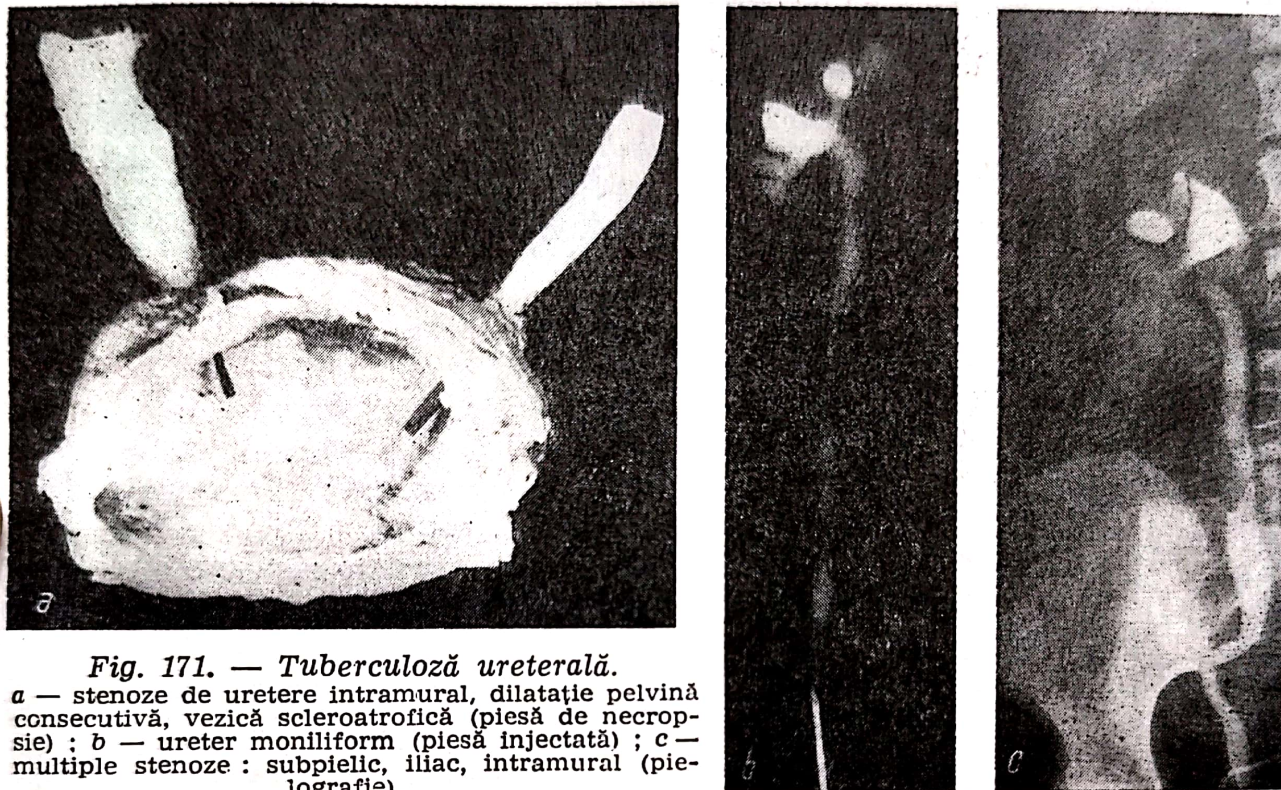


Fig. 171. — Tuberculoză ureterală.
a — stenoze de uretere intramural, dilatație pelvină consecutivă, vezică scleroatrofică (piesă de necropsie) ; b — ureter moniliform (piesă injectată) ; c — multiple stenoze : subpielic, iliac, intramural (pielografie).

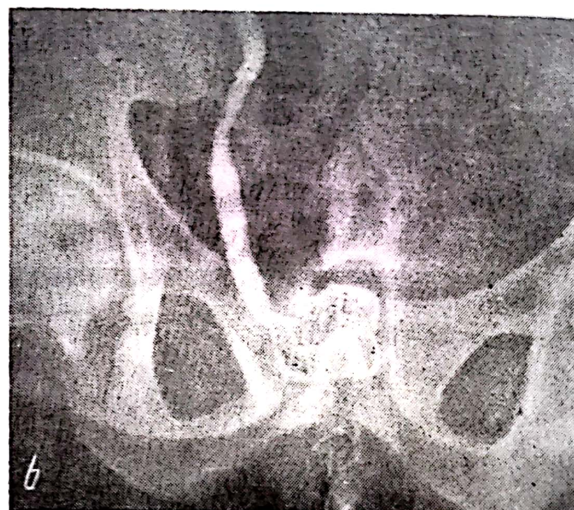
O oarecare stază normală a urinii înaintea unei strîmtorări anatomice într-un segment tubular suprasolicitat funcțional și mai puțin vascularizat face din ureterul terminal locul de elecție al leziunilor tuberculoase.

Al doilea sediu predilect este strîmtoarea superioară (joncțiunea pieloureterală). Consecința sa imediată este hidronefroza. Stenoza joasă și înaltă coincid adesea, realizînd o leziune bipolară ; se poate adăuga o a treia strîmtorare la nivelul vaselor iliace. Un ureter moniliform este posibil de asemenea, total sau segmentar (fig. 171).

Tuberculoza vezicală. Era arhicunoscută în trecut ca cistită acută, evolutivă rebelă și, mai mult, agravîndu-se sub orice tratament. Constituie sindromul de alarmă al tuberculozei renale. În prezent, lucrurile sînt aproape inversate. Dacă Cibert, în 1946, descria 48% tuberculoze fără cistite, în prezent proporția este mult mai mare (60%), prin excluderea rapidă a leziunilor renale și evoluția lor în vas închis.

Leziunile vezicii tuberculoase au putut fi bine studiate evolutiv datorită metodelor endoscopice. Leziunile pot fi specifice sau nespecifice. Cele specifice sînt granulația tuberculoasă și ulcerația mucoasei. Leziunile nespecifice sînt : congestia și edemul mucoasei, sufuziunile sanguine, polipii inflamatori, incrustațiile calcare.





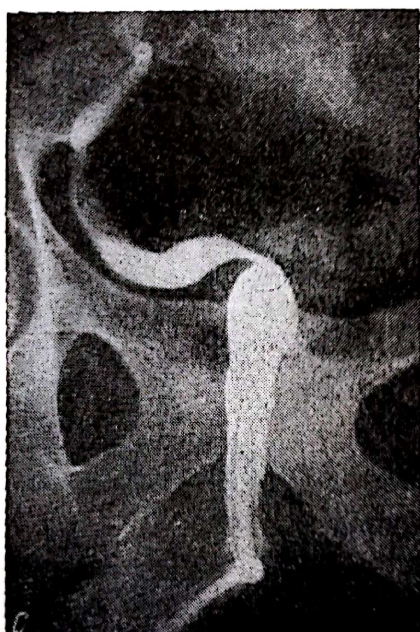


Fig. 172. — Tuberculoză vezicală.
a — vezică tuberculoasă cu bont ureteral după nefrectomie stîngă, reflux pe ureter dilatat în dreapta, voluminoasă imagine proliferativă în hemivezica stîngă ; *b* — vezică mică scleroasă uretrotrigonală ; *c* — vezică mică scleroasă în „cap de şarpe".

La început sînt interesate numai mucoasa şi submucoasa, apoi infiltraţia pătrunde în profunzimea peretelui, interesînd musculara şi ţesuturile perivezicale. Se produc pericistite sau chiar fistule în organele vecine.

Leziunile specifice prezintă localizări de elecţie :

1. zonele sub- şi periorificiale ureterale, datorită proiectării urinii bacilifere din ureter ;

2. domul vezical ; granulaţiile sau ulceraţia situată în această regiune ar fi cvasipatognomonice, după Marion (1942) ;

3. colul vezical, inoculat prin urina care stagnează deasupra sfincterului sau de la o uretroprostatită tuberculoasă.

O formă anatomoclinică deosebită este cea vegetantă, polipoidă sau pseudotumorală.

Forma ulcerativă poate ajunge uneori la proporţii deosebite, producînd ruptura vezicii urinare sau fistulizarea în alte organe : rect, vagin, peritoneu.

Prinderea peretelui muscular de către procesul inflamator duce implicit la invadarea acestuia cu substanța colagenă care înlocuiește fascicolele musculare funcționale printr-un țesut fibros, retractil, lipsit de funcție. Cu timpul scleroza devine totală, manifestată cu predominanță la nivelul calotei (Cibert, 1954). Ceea ce rămîne din vezică este numai trigonul anormal adîncit, rezultînd o vezică trigonală. Alteori și trigonul se retractă, întreaga vezică reducîndu-se la dimensiunile unui diverticul. În aceste cazuri uretra posterioară se dilată considerabil ca să suplinească funcția de rezervor, ceea ce Cibert (1954) a numit vezicalizarea uretrei posterioare (fig. 172).



Fig. 173. — Uretrită tuberculoasă.

Cistita tuberculoasă reprezintă deci, în succesiunea tuberculizării diverselor segmente ale aparatului urogenital, o etapă dintre cele mai importante. În faza acută produce suferință violentă greu de suportat, în faza cronică complicații dintre cele mai grave de tipul vezicii mici tuberculoase, disectaziei colului vezical și ureteritei terminale cu reflux vezicorenal, ureter forțat și hipertensiune retrogradă de obstacol mecanic.

Tuberculoza uretrei. Este mai puțin frecventă — și real (13—15%), dar și aparent — fiind adesea trecută cu vederea, simptomele și evoluția ei fiind depășite în importanță de cele ale rinichiului, vezicii, organelor genitale. Tuberculoza primitivă a uretrei produsă pe cale hematogenă, localizată în corpii cavernoși sau în glandele Cowper, reprezintă o eventualitate rară. Tuberculoza uretrei poate apărea sub trei forme: uretrită simplă, stricturi cu periuretrită supurată cu abcese și fistule (fig. 173).

TUBERCULOZA RENALĂ ULCERO- ȘI FIBROCAZEOASĂ

Asocierea tuberculozei căilor excretorii cu leziuni cavitare în parenchim constituie tuberculoza ulcerocazeoasă, considerată printre cele mai grave forme de boală. Tendința naturală spre fibroză, care limitează și invadează unele leziuni, realizează aspectul de leziuni ulcerofibrocazeoase. Unele regiuni fluctuente proemină, accentuînd lobulația fetală, altele, cu consistență fermă, de culoare albicioasă ischemică, reprezintă infarcte sau zone cicatriciale fibroase, vindecări cu „defecte“ care retractă parenchimul. Pe secțiune, piramidele sînt înlocuite cu caverne conținînd mase de cazeum solid, puroi lichefiat sau, dacă au beneficiat de o comunicare largă cu bazinetul, golite în întregime. Spre periferie, caverna poate interesa uneori întreaga cor-



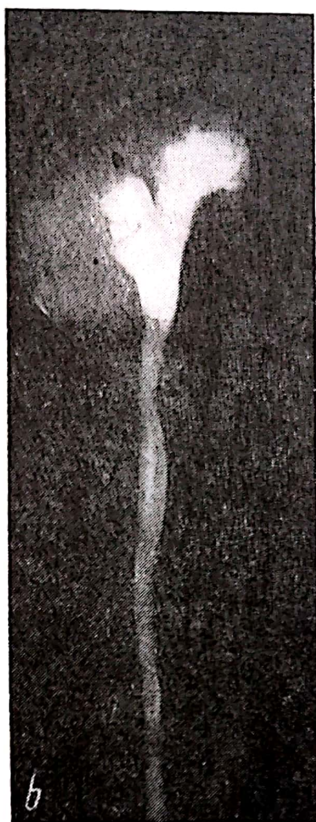




Fig. 174. — Pionefroză tuberculoasă.
a — pionefroză totală cu ureter rectiliniu ; *b* — pionefroză caliceală cu cavernule supracaliceale în polul superior și excluderea calicelor inferioare (piesă nefrectomie) ; *c* — secțiune în aceeași piesă, în care se observă caverna supracaliceală și tuberculomul polului inferior.

ticală aferentă piramidei, menținînd doar o foiță subțire, aproape transparentă sub capsulă. Peretele cavernei este căptușit în interior cu un strat gros de cazeum cu incrustări calcare în formele mai vechi. În jurul cavităților, țesutul renal prezintă numeroase granulații miliare sau tuberculi voluminoși, în **stadiu de cruditate**, izolați sau grupați, marcînd tendința la progresie a leziunilor în noi teritorii.

Pionefroza tuberculoasă. Transformarea rinichiului în întregime într-o pungă purulentă bacilară este stadiul ultim al tuberculozei ulcerocazeoase. Sigur că are și ea diferite grade și delimitări. Numim pionefroză polară o colecție cazeomatoasă la unul din polii rinichiului ; numim pionefroză asociația de cavități în fiecare renicol, chiar dacă sînt de dimensiuni diferite și mai păstrează între ele parenchim aparent sănătos (fig. 174).

La constituirea pionefrozei contribuie, pe de o parte, extensiunea leziunilor ulcerocazeoase în parenchim, iar pe de alta, staza și presiunea retrogradă datorită obliterării progresive a căii excretorii.

Rinichiul mastic. Este o formă ulcerocazeoasă de nefrotuberculoză în care cavitățile sînt ocupate de o masă amorfă, de culoare albicioasă, de consistență păstoasă, semănînd cu ipsosul moale sau cu chitul, de unde își trage și numele. Substanța chitoasă, asemănătoare și cu conținutul chisturilor dermoide, este constituită din țesuturi necrozate, resturi de celule și fibre, leucocite distruse, grăsimi neutre,

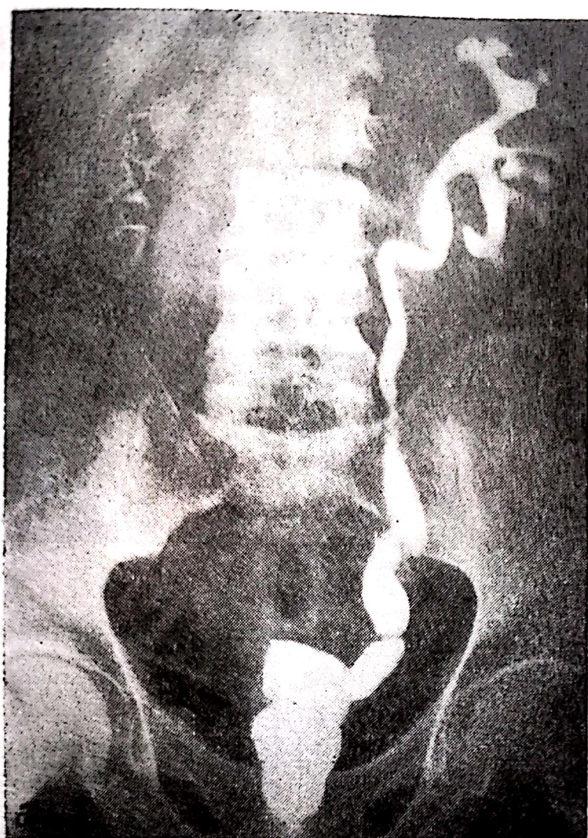






Fig. 175. — Tuberculoză renală.
a — rinichi mastic drept total, vezică mică și reflux ureteral total sting ; *b* — rinichi mastic parțial polar inferior ; *c* — secțiune într-un rinichi mastic polar inferior.

cristale de colesterol și o masivă impregnare cu săruri de calciu fosfatice (fig. 175).

Considerat multă vreme ca inactiv din punct de vedere bacteriologic, cu valoare de autonefrectomie, Braasch (1950) demonstrează că substanța mastică păstrează germeni vii, cu patogenitate neatinsă și cu posibilitatea de difuziune prin circulația hilului, permeabilă, față de cea urinară, obstruată.

Tuberculomul renal. Localizat la unul din poli, este o formă pseudotumorală de tuberculoză mixtă fibrocazeoasă de dimensiuni variabile de la cele ale unei nuci pînă la cele ale unei portocale (Carlo Pana, 1958). Centrul este cazeomatos, deshidratat, impregnat cu fine pulberi de calciu, înconjurat de o capsulă fibroasă densă fără formații specifice în grosimea sa. Uneori, capsula fibroasă este pluristratificată,



Fig. 176. — Tuberculoză renală.
a — calice superior pe cale de excludere ; *b* — tuberculom al polului superior ; *c* — tuberculom al polului inferior.

lamelară, „în bulb de ceapă", conținînd între foițele fibroase straturi fine de cazeum. Alteori, o capsulă scleroasă unică, periferică, îmbracă mai mulți noduli fibrocazeoși, fiecare înconjurat de fascicule lamelare sau în fagure. Este tuberculomul nodular conglomerat (fig. 176).

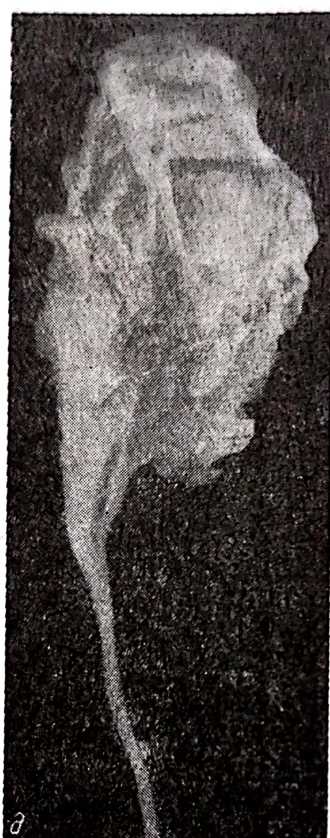
Numărul tuberculoamelor s-a accentuat considerabil sub acțiunea tuberculostaticelor, ele constituind un exemplu tipic de întrepătrundere a necrozei de cazeificare cu cicatrizare prin fibroză.

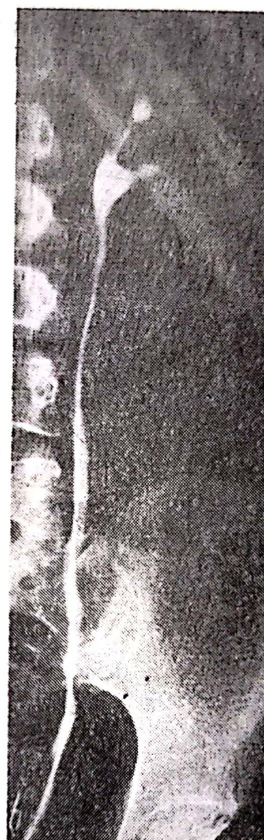
Cavernele deterjate sau pseudochisturile tuberculoase. Uneori, la suprafața rinichiului tuberculos se observă o proeminență mai mult sau mai puțin voluminoasă, cu peretele foarte subțire și cu conținut lichid serocitrin, cu aspect de chist. Este vorba de o cavernă deterjată sau pseudochist tuberculos. Spre deosebire de chistul adevărat, căptușit cu un epiteliu cubic sau cilindric, caverna deterjată are suprafața constituită dintr-o fină membrană conjunctivă hialină fără epiteliu sau numai cu insule izolate, discontinue. Alteori, învelișul conține celule plasmodiale multinucleate și granulații calcare sau foliculi pe cale de cicatrizare și mici zone cazeomatoase.

Leziunile în parenchimul din vecinătate sînt constituite din foliculi profund remaniați. Cunoscută clasic ca raritate, caverna deterjată este în prezent mult mai frecventă, ca rezultat al chimioterapiei. S-a și spus că „detersiunea este o vindecare precipitată a conținutului față de cea histologică parietală și efectul se atribuie în special hidrazidei, care exercită o adevărată cazeectomie chimică" (Purriel, 1956).

Scleroatrofia renală tuberculoasă. Excluzia renală tuberculoasă duce uneori la o accentuată atrofie a organului. În astfel de cazuri rinichiul este greu descoperit în masa fibrogrăsoasă care umple loja renală. Hilul renal este invadat de țesutul gras care înăbușe bazinetul, infiltrîndu-se și în jurul calicelor. Capsula fibroasă este aderentă

și face corp comun cu țesuturile din lojă. Ureterul este impermeabil, vasele atrofiate uneori obstruate. Patogenia este controversată. Se atribuie unei tuberculoze pe un rinichi hipoplazic congenital, unor





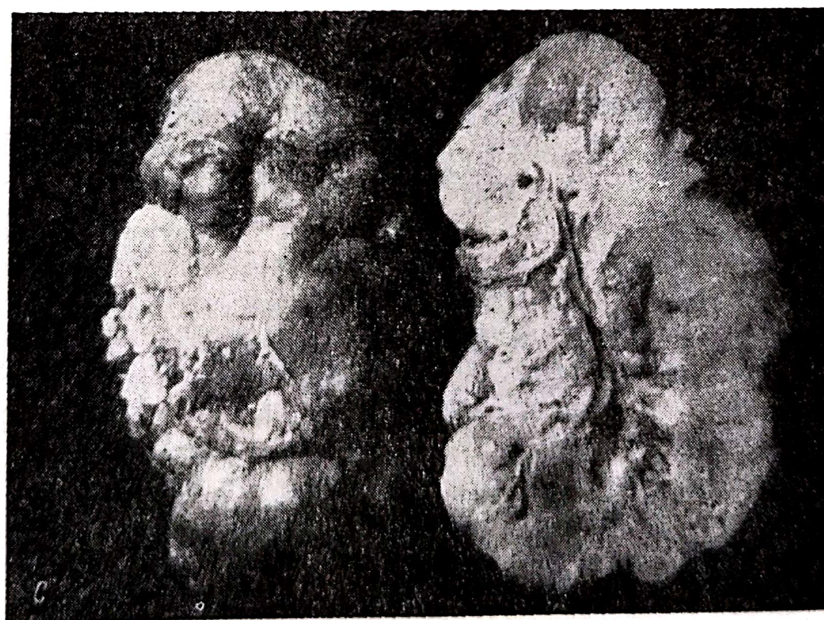


Fig. 177. — Scleroatrofie tuberculoasă.
a — piesă de nefrectomie; *b* — pielografie; *c* — secțiune într-un rinichi scleroatrofic bacilar.

leziuni de tip distrofic, prin toxine bacilare sau leziuni arteriale tuberculoase precoce (Kaufman, 1965) (fig. 177).

CLINICA TUBERCULOZEI RENALE DESCHISE ÎN CĂILE EXCRETORII

Această formă de tuberculoză renală are un tablou caracteristic, cu simptomatologia bine cunoscută clasic:

— Polakiurie diurnă și nocturnă (mai ales nocturnă), imperioasă, culminînd cu falsa incontinență.

— Piurie de intensitate medie, urină tulbure, mată, cu luciu pierdut (Chevassu, 1935), cu reacție acidă, cu leucocite alterate, ratatinate (Colombino, 1934), în general sterilă pentru ceilalți germeni (amicrobiană), fără ca această formă să aibă un sens absolut (sterile mai pot fi piuriile virotice, parazitare cu trichomonas, în bolile toxice, alergice).

— Durere hipogastrică premicțională declanșată la cantități subnormale de urină, deoarece vezica este congestivă și intolerantă; dureri postmicționale însoțite de usturimi și arsuri, corespunzînd contracției de evacuare a detrusorului iritat, iar în stadii mai avansate, infiltrat; dureri lombare surde cu senzație de greutate permanentă, întretăiate de colici renale tipice prin obstrucția ureterului cu cazeum, coaguli, concrețiuni fosfatice; sau colici tardive în evoluția bolii, corespunzînd cu constituirea stenozei ureterale joase. În orice caz, durerea nu este un simptom principal al tuberculozei renale, motiv pentru care se pierde diagnosticul precoce într-o mare proporție de cazuri.

Polakiuria, piuria, durerea hipogastrică sînt semne cardinale, alcătuind triada cistitei, cistita tuberculoasă, cea mai violentă dintre cistite, cu caracterul ei de ireversibilitate sub orice terapeutică simptomatică, evolutivă, cu minime remisiuni pînă la pierderea funcției de rezervor.

— Hematuria microscopică constantă, corespunzînd leziunilor mici sau voluminoase în activitate; macroscopică e rară, manifestîndu-se în două momente: terminal, postmicțional, în picături însoțind ultimele contracții de evacuare ale vezicii sau chiar falsele contracții, tenesmele și totală, de origine renală. Hematuria totală inițială, „hemoptizia renală de debut“ corespunde, așa cum s-a menționat, ulcerației papilare. Are valoare hotărîtoare din punctul de vedere al diagnosticului etiologic, cînd coincide cu o bacilurie pozitivă, altfel rămîne un semn de alarmă nesemnificativ, etichetat ca hematurie esențială capitol de patologie urologică sau nefrologică nedeterminat. O hematurie așa-zisă esențială poate fi primul semn al unei litiaze, tumori, malformații sau boli medicale: alergică, toxică, discrazică. Hematuria total tardivă, în evoluția unei tuberculoze, mai rară deoarece vasele se trombozează precoce, se datorește, fie unei excavări rapide, fie prinderii unor noi teritorii, fie cazeificării unui proces tuberculos vascular intraparietal în mod obișnuit în media arteriolelor.

— Baciluria este semn decisiv. Ea semnează diagnosticul (Couvelaire, 1957). Descoperită precoce, dar întîmplător, „facultativ“ în puseurile bacilurice intermitente ale fazei parenchimatoase, permite o



depistare înaintea apariției oricărui simptom (Fey, 1953). Nedescoperită, diagnosticul poate tergiversa luni și ani de zile. Dacă în această perioadă incertă se adaugă tratamente cu tuberculostatice de indicație relativă (tratamente de probă), diagnosticul este definitiv pierdut. Vorbim în acest caz de o tuberculoză urinară decapitată, care poate să evolueze latent, torpid, cu germeni de virulență atenuată sau chiar rezistenți.

— Leucocituria, de asemenea intermitentă în stadiile precoce, are valoare de diagnostic dacă depășește 1 000 de elemente. Chevassu (1948), Wolfromm (1957) consideră însă cifre mai mici (100—200 de elemente), justificînd că o urină normală nu trebuie să conțină nici un leucocit, cu primul leucocit începînd piuria. Testul își păstrează o valoare deosebită în urmărirea evoluției bolii și a eficacității tratamentului, cu singura condiție: să nu existe infecții supraadăugate. Acestea au însă leucociturii cu mult mai mari, de ordinul sutelor de mii.

— Albuminuria — excluzînd capitolul nefrozelor din patologia medicală printr-un amănunțit diagnostic diferențial — poate constitui un semn precoce de tuberculoză renală. Alken (1960) susține mărirea numărului de depistări precoce în sanatorii de tuberculoză pulmonară și extrapulmonară prin urmărirea albuminuriei și căutarea cu perseverență a bacilului Koch în urină.

TUBERCULOZA GENITALĂ A BĂRBATULUI

Tuberculoza prostatei. Localizare hematogenă și ipotetic limfatică sau canaliculară, tuberculoza genitală a bărbatului debutează prin granulații periacinoase în parenchimul prostatei. Acestea conglomerează în noduli care se cazeifică, se ramolesc și se elimină pe cale uretrală, lăsînd în locul lor caverne de diferite dimensiuni. Poate fistuliza în perineu, rect, vezică, uneori cazeificări masive pot constitui o amplă cavitate prevezicală (Vorblase), conținînd urină, cazeum, detritusuri tisulare. Se citează cazuri (Scrufari, 1956 ; Ioanid, 1965) de grefare a procesului tuberculos pe țesut adenomatos sau chiar neoplazic (Cibert, 1946 ; Couvelaire, 1962), fără să se poată preciza cronologia leziunilor.

Vindecarea spontană este rară, procesul avînd dimpotrivă, tendința spre necroză extensivă. Pe alocuri se întîlnesc totuși zone cicatriceale mai întinse și procesul de scleroză poate cuprinde întreaga glandă, retractînd-o. În acest caz este greu de diferențiat de prostatita banală sau neoplazică.

Totuși, chiar în aceste cazuri în care predomină scleroza, în mijlocul proceselor de reparație cicatricială persistă încă zone cazeoase incomplet sclerozate, dînd aspectul caracteristic de mozaic, zone dure alternînd cu zone fluctuente. În aceste cazuri, canalul ejaculator este interesat aproape constant, producînd ejaculaterita tuberculoasă, sub

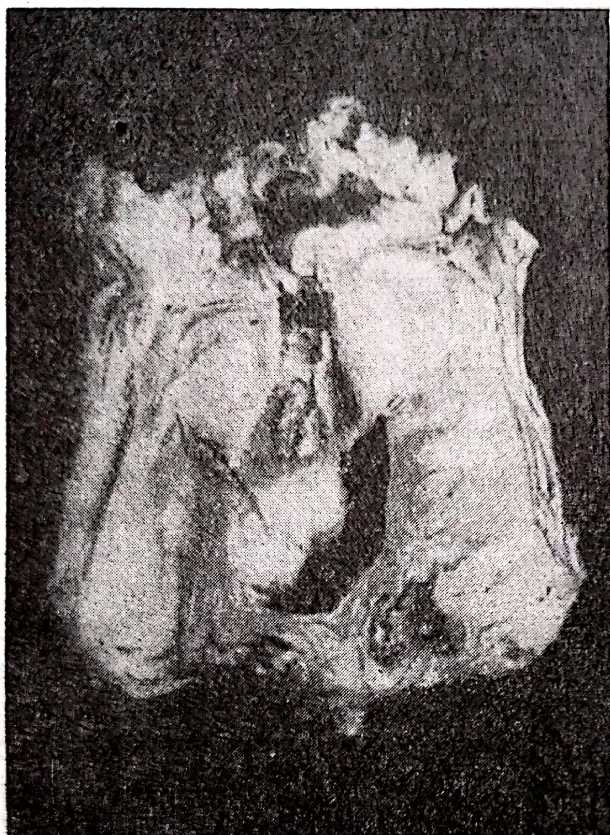


Fig. 178. — Prostatită tuberculoasă cu nodul cazeos parenchimatos.

forma unui nodul dur intraprostatic, proiectîndu-se pe fața posterioară a glandei aproape de șanțul median și fiind bine perceput la tușeul rectal. Alteori asistăm la o leziune izolată a utriculei prostatice, provenind de obicei din tuberculoza uretrei posterioare (fig. 178).

Tuberculoza veziculei seminale. Debutează de asemenea prin catar tuberculos. Reacția proliferativă care urmează se localizează în submucoasă și interstiții, prin foliculi gigantoepitelioizi.

În această fază, tuberculoza veziculelor se aseamănă cu cea a salpingelui sau epididimului, formînd numeroși foliculi interstițiali care confluează în noduli cu tendință de a rămîne multă vreme în stare de cruditate (Couvelaire, 1957). După aceea se necrozează, se excavează și se ajunge la distrugerea totală a glandei, cu îngroșarea capsulei și posibilitate mai mică de fistulizare și complicații ca la prostată. Cînd canalele ejaculatoare se obstruează precoce, se poate obține o formă hidropiocazeoasă gigantă, totdeauna palpabilă (Ascoli, 1959). Alteori țesutul cazeos se deshidratează și rezultă o veziculă cazeomatoasă de tip mastic sau păstoasă, pe secțiune galben albicioasă, ca și cînd ar fi injectată cu seu. Procesele de vindecare spontană, mai frecvente decît la prostată, se manifestă prin importante proliferări conjunctivoscleroase, care încercuiesc și încapsulează focarele cazeoase, în centrul cărora se produc calcificări.

Tuberculoza canalului deferent. Inițial catarală și după aceea submucoasă, obstruează un canal inextensibil de calibru mic. La cele două extremități, prostatică și epididimară, leziunile iau aspect nodular, iar porțiunea dintre ele se indurează, uneori segmentar, luînd aspectul de mătănii.

Tuberculoza epididimului. Reprezintă localizarea genitală aparent cea mai frecventă și anume în regiunea cozii *globus minor*, excepțional în zona capului *globus major* și a conurilor aferente. Epididimele cu focare tuberculoase calcificate în zona capului și fără leziuni caudale constituie observații de excepție. Sînt posibile și leziuni bipolare, ale capului și ale cozii. Rar epididimul tuberculos este mărit de volum pe toată întinderea, realizînd epididimita în creastă de cască, întinsă semilunar deasupra testiculului.

Se pot distinge, în general, două aspecte microscopice ale tuberculozei epididimare. În unele cazuri, leziunile catarale și interstițiale au o evoluție rapidă spre cazeificare, încît diagnosticul de organ nu mai este posibil. Necroza extensivă cuprinde toate învelișurile epididimare, inclusiv peretele scrotal, producînd rapid fistulizarea. Mai frecvent, epididimita evoluează subacut sau cronic și permite conser-

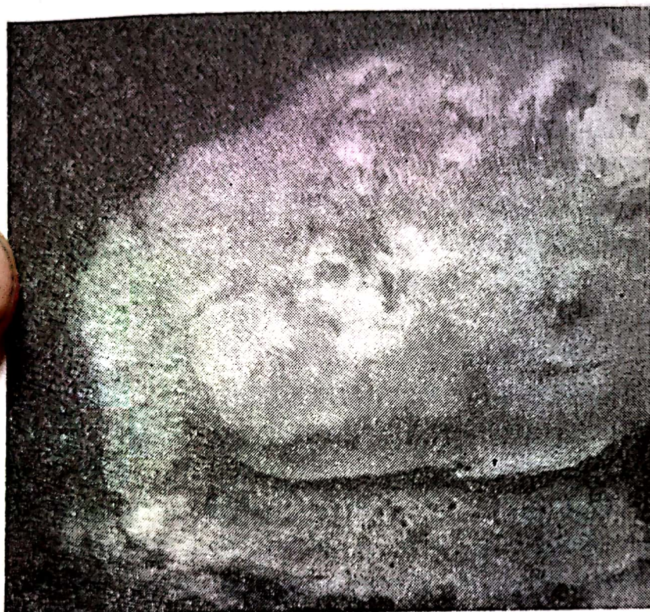


Fig. 179. — Leziuni ulcerative și miliare epididimare.



Fig. 180. — Epidimită bacilară cu voluminos nodul cazeomatos intratesticular.

varea canalului. Alteori infiltratul tuberculos este situat chiar între membrana bazală și epiteliul canalicular, formînd mici foliculi care constituie pinteni spre interior, cu tendință la obliterarea lumenului (fig. 179).

Cu posibilitate de extindere, tuberculoza epididimară se propagă testipedal, dar mai frecvent testifugal, cu fluxul spermatic, spre prostată și veziculele seminale (fig. 180).

Tuberculoza testiculului. Testiculul, parenchim glandular, nu constituie aproape niciodată prima localizare genitală a tuberculozei, ceea ce face interesarea sa în cursul bolii dependentă de epididim. Frecvent, poate fi constatată o distrugere aproape totală a epididimului, cu integritatea testiculului. Se incriminează o rezistență naturală de organ.

Microscopic, tuberculoza testiculară se prezintă sub două forme: interstițială și canaliculară. Forma interstițială este cea mai frecventă și, după unii autori, unică, prin ea făcîndu-se debutul. Infiltratul granulomatos caracteristic, cu foliculii gigantoepitelioizi din interstițiul conjunctiv, comprimă tubii seminiferi. Într-o primă fază, tubii își păstrează aspectul normal și produc celule seminale mature. Cu

timpul însă, degenerează și dispar, fiind înlocuiți de foliculi și necroze. Forma canaliculară debutează printr-un infiltrat cu celule rotunde situat între membrana bazală și celulele epiteliale ale tubului seminifer. Procesul destructiv avansează apoi fără întrerupere, producînd fistule multiple pe scrot, în orice parte a lui, spre deosebire de tuberculomul epididimar caudal, care fistulizează posterior, și de goma sifilitică, care se deschide exclusiv anterior.

Tuberculoza vaginalei testiculare. Întovărășește de obicei leziunile testiculare și epididimare, fiind, cum se spune, oglinda epididimului (Chevassu), ca și pleura pentru plămîn. Se manifestă printr-o reacție lichidiană de proporții variate care maschează modificările testiculului și epididimului. Deseori se găsesc granulații miliare pe fața internă a seroasei. Lichidul extras prin puncție este limpede și conține fibrină și limfocite. Inoculat la cobai tuberculizează adeseori animalul. Evoluînd cronic, duce la o simfiză cu pahivaginalită.

Tuberculoza penisului. Reprezintă o manifestare de excepție în cadrul tuberculozei urogenitale. Din punctul de vedere al localizărilor se disting trei forme : unele interesează glandul și învelișurile superficiale, altele profunde, hiperplastice interesează corpii cavernoși și în sfîrșit uretritele și periuretritele tuberculoase.

Patogenic, deosebim o formă primitivă, exogenă și o formă secundară, endogenă. Aceste forme corespund foarte bine și aspectelor morfologice amintite, în sensul că tuberculoza glandului și pielii reprezintă forma exogenă, în timp ce cavernita și pericavernita, uretrita și periuretrita sînt forme de tuberculoză endogenă, secundare unei localizări genitourinare.

FORMELE CLINICE ȘI SIMPTOMATOLOGIA TUBERCULOZEI GENITALE A BĂRBATULUI

Pe fondul semnelor generale de impregnație bacilară, tuberculoza genitală profundă prostatoseminală debutează insidios, tăcut și rămîne multă vreme necunoscută. Fey și Cibert citează cazuri de tuberculoză prostatoveziculopelviană cu prinderea ureterelor, care ajung la anurie sau insuficiență renală cronică fără o simptomatologie premergătoare evidentă. Adeseori cînd vezicula seminală nu poate fi palpată — și aceasta este eventualitatea obișnuită — bolnavul este tratat de o prostatită cronică banală, tratament care nu poate decît agrava.

Se disting, în general, două forme clinice : una profundă, cu manifestări vezicouretrale, și una periferică, cu manifestări perineorectale.

Prima se traduce prin : polakiurie, imperiozitate pînă la incontinență, tenesme, usturimi, hematurie terminală, dureri suprapubiene și inghinale sau, din contra, cu disurie și retenție ; cea de-a doua se manifestă cu dureri permanente în perineu, mai ales în poziție șezîndă, dureri rectale, senzație de corp străin, dureri la defecație iradiate în



sacru și coccis, coccidinii. La tactul rectal se constată în fazele evolutive zone fluctuente alternînd cu zone dure, scleroase (aspect de mozaic) sau o prostată nodulară, scleroasă în totalitate sau un nodul profund (de canal ejaculator), o glandă Cowper împăstată la tactul bidigital rectal și parietal sau nimic deosebit, ceea ce face ca diagnosticul să rămînă multă vreme în suspensie.

După tact și mai ales după masaj, în formele evolutive se obține o secreție gri-gălbuie, în care se pot pune în evidență bacili Koch. Alteori secreția uretrală sub formă de picătură matinală este permanentă, rebelă la tratamente obișnuite, încît s-a și spus „orice uretrită care se permanentizează trebuie să orienteze spre tuberculoză" (Desnos). Proba celor trei pahare arată piurie inițială în formele cu evoluție anterioară, uretrală, piurie cu flocoane în ultimul pahar, în caz de leziuni avansate, cavitare prostatoveziculare.

Hematuria are aceeași semnificație topografică la proba celor trei pahare. Uneori, picătura de sînge între micțiuni sau mici uretroragii trădează leziuni ulcerative ale uretrei posterioare și ale *veru montanum*-ului. Hemospermii recidivante atrag de asemenea atenția asupra tuberculozei genitale profunde. Frotiuri din toate aceste secreții pot pune adeseori bacilul Koch în evidență. Sînt autori care insistă asupra importanței spermoculturii pentru diagnostic.

Uretroscopia posterioară este de cel mai mare interes, arătînd leziuni caracteristice în 97% din cazuri (Lattimer, 1959) : congestie și edem catifelat al *veru montanum*-ului și șanțurilor paramontanale, trabecularea acestor gutiere în formele cronice, orificii ejaculatoare întredeschise cu flocoane și false membrane, cu mucoasa de formă diverticulară în „găuri de golf".

Uretrocistografia retrogradă dă imagini de caverne și cavernule în prostată, ca și deferentoveziculografia în vezicula seminală.

Se supraadaugă o serie de semne genitale : erecție, poluții, ejaculare precoce, coit dureros, hemospermie, hipospermie. Sterilitatea și alte semne de deficit sexual sînt stigmate comune ale tuberculozei genitale.

Spermocistita (veziculita) tuberculoasă. Înglobată în forma mixtă precedentă, are unele semne care-i aparțin : hemospermia, spermatoreea la defecație, colicele genitale cu iradieri funiculoscrotale, iar anterior inghinale și suprapubiene. Colica nefretică funcțională (Piker), prin iritarea ureterului juxtavezical, ca și colicile adevărate, cu constituire de ureterohidronefroză, prin compresiune sau prin uretrită, aparțin de asemenea veziculitei tuberculoase. Young (1926) și Galitis (1958) citează false colici apendiculare.

Orhiepididimita tuberculoasă. Leziunile testiculului și ale epididimului alcătuiesc, de asemenea, o unitate clinică cu manifestări comune, dar din care se pot izola și semne proprii. Organe ușor explorabile, au lăsat impresia că sînt și primele și cele mai frecvent afectate, în special epididimul. O orhiepididimită acută se întîlnește la copii în miliarele generalizate acute sau cronice, în acestea din urmă cu acutizări succesive urmate adesea de meningită.

O formă acută se întîlnește și la adultul surmenat, subalimentat, debutînd cu hipertermie, dureri violente, tumefierea rapidă a testiculului, epididimului, scrotului, precedată sau însoțită de revărsat în vaginală (hidrocel). Este vechea formă de tuberculoză galopantă a testiculului descrisă de Duplay.

TUBERCULOZA GENITALĂ LA FEMEIE

Aceeași însămînțare metastatică postprimară cu evoluție clinică relativ tardivă spre sfîrșitul perioadei secundare, cu exacerbări după pubertate, în timpul sau după gestație. Ocupă 2% între toate formele de tuberculoză, 6% între cele extrarespiratorii, 2,2% între ginecopatii și 9,1% între metroanexite (Aburel-Petrescu).

Faza parenchimatoasă, dacă am căuta-o prin analogie cu cea renală și genitală masculină, s-ar părea că debutează în endomiometru, de unde difuzează către salpinge, peritoneu, ovar. Clinic, se prezintă predominant ca o tuberculoză anexială, în special salpingiană (95%), salpingita tuberculoasă putînd fi considerată corespondentul epididimitei bacilare din patologia masculină; anatomohistologic, anexitele bacilare nu ființează însă aproape niciodată izolat, ci sub formă mixtă de metroanexite.

Se descriu în principiu două forme metroanexiale: una cu alură benignă, debutînd insidios, evoluînd trenant cu leziuni microlezionale și semne clinice discrete, alta cu aspect clinic zgomotos de pelviperitonită acută, cu remisiuni și reaprinderi, neinfluențată în genere de terapeutica sedativă și antiinflamatorie obișnuită.

Metroanexita cu leziuni minime și aspect clinic benign. Debutează insidios, evoluînd torpid și înșelător cu simptome de împrumut: gastrointestinale, colitice, apendiculare sau hepatice, dar pe un fond de impregnație bacilară cu manifestări binecunoscute (subfebră, inapetență, transpirații nocturne, astenie, slăbire). Din cînd în cînd, după surmenaj, suprasolicitare, excese de orice natură, apar crize dureroase pelviperitoneale cu meteorism generalizat, apărare subombilicală. La examenul local: uterul de obicei hipotrofic, cilindroid, de consistență sporită, dureros la mobilizare, trompele palpabile, îngroșate, nodulare, rulînd sub degete sau chistice, pseudotumorale; parametrele suple sau moderat infiltrate și scurtate. Tulburările funcționale, orientate spre hipo-, oligo- sau amenoree, se asociază de regulă cu sterilitate primară sau secundară. Puseurile inflamatorii intermitente au tendință la vindecare spontană. Apariția ascitei, mai ales la femeile tinere, duce spre diagnosticul de tuberculoză salpingoperitoneală (ascita esențială a tinerelor fete). Laparotomia (frecventă altădată) arată lichid relativ abundent serocitrin sau serofibrinos, cu tendință la peritonită plastică, peritoneu congestionat presărat cu rare granulații, salpinge de asemenea cu granulații bacilare, tuberculi, formații nodulare, mici abcese reci, multiple aderențe; ovare chistice închise în procesele ade-

rențiale. În toate cazurile, tratamentul chirurgical trebuie să fie minim, „de curățire", și să primeze tratamentul medical specific, local și general. Se asociază climato- și helioterapie, în unele cazuri chiar radioterapie și altădată era în mare cinste iradierea cu ultraviolete în timpul celiotomiei.

Metroanexita fibrocazeoasă. Este întîlnită de obicei la femeia matură (20—40 de ani) cu multiple tulburări funcționale : amenoree, dismenoree sau menometroragii, sterilitate primară.

Debutul clasic poate fi de asemenea insidios, printr-o salpingită catarală, dar cel mai des cu dureri abdominopelvine violente, contractură în abdomenul inferior, crize subocluzive, greață, vărsături, puls mic și filiform, febră 39—40°, în platou sau cu remisiuni ; stare generală alterată. Este tabloul pelviperitonitei comune acute.

Examenul genital pune în evidență formații anexiale mai mult sau mai puțin voluminoase, mai mult sau mai puțin fixate (de obicei bilaterale), cu uter ușor mărit de volum, toate aceste semne apărînd la o bolnavă fără trecut genital inflamator banal, dar sigur cu antecedente bacilare.

Laparotomia pune în evidență trompe îngroșate, cazeomatoase sau hematice, alungite, cudate, adesea căzute în Douglas, fistulizate în ansele aderente, în rect sau vagin. Mici abcese reci perisalpingiene, ovariene, aderențe epiplooice îngroșate, lardacee, sîngerînd ușor, blocînd întreg pelvisul și solidarizînd uter, anexe, vezică, rect, anse subțiri, epiploon și unde orice explorare radicală este hazardată. Un tratament medical susținut deschide calea chirurgiei de exereză.

Există în aparență și tuberculoză izolată a organelor genitale feminine sau în orice caz predominant salpingiană : endometrială, miometrială și mai puțin ovariană, ovarul ca și testiculul părînd să aibă o rezistență naturală față de infecția bacilară. Leziuni tubare pot să-l afecteze prin contiguitate (similar cu testiculul în epididimite).

Leziuni histologice. Salpingită tuberculoasă, asociată cvasiconstant oricărei forme de tuberculoză genitală la femeie, îmbracă forme succesive de inflamație specifică :

— salpingita catarală : leziuni cu aspect proliferativ ale mucoasei și seroasei, cu hiperemie, edem, granulații ;

— salpingita parenchimatoasă : perete îngroșat cu leziuni nodulare fibro- și ulcerocazeoase cu aspect evolutiv, fongozități, puroi cazeos în lumen ; întreaga trompă este tumefiată, cărnoasă, violacee, pseudotumorală ;

— salpingita cu epanșament : serocitrin (chistică), hematic (hematosalpinx) sau cazeum, abces rece tubar (piosalpinx tuberculos).

Desigur că nu toate cazurile pot fi ușor încadrate și catalogate ca leziuni specifice, tipice, dar formații similare cu celule gigante, epitelioide, cu mici ulcerații mucoase, cu depozite de cazeum sau granulom cu celule gigante de corp străin în jurul concrețiunilor calcare, sugerează diagnosticul și, în funcție de numărul cupelor și de experiența examinatorului, îi dau certitudine.

30—c. 74

Miometrita tuberculoasă. Izolată, s-ar părea că nu există. Este admisă numai în corelație cu leziuni endometriale și tubare. În realitate, se poate presupune că la acest nivel se petrece faza inițială, parenchimatoasă a tuberculozei genitale feminine. Daniel a susținut și documentat, încă din 1925, o formă de tuberculoză uterină primitivă, în care celelalte organe erau indemne sau cu leziuni cîștigate ulterior. Erikson (1948) o recunoaște de asemenea în 10% din cazuri. Difuziunea infecției bacilare se face mai departe către endometru și salpinge (Aburel și Petrescu, 1970).

Se descriu două forme de tuberculoză miometrială: una interstițială, cu leziuni discrete, cu foliculi, granulații sau tuberculi diseminați, cu mare tendință la fibrozare (ca și în parenchimul renal) și o a doua, cu leziuni macroscopice nodulare ulcerocazeoase, cu mucoasă intactă. Cel mai des, leziunile sînt mixte endomiometriale.

Tuberculoza endometrului. Îmbracă patru forme anatomohistologice: miliară, ulceroasă, vegetantă și scleroasă (sinechie).

Diagnosticul microscopic e dificil din cauza remanierii ciclice, în timpul căreia foliculul tuberculos nu are timpul să se matureze, ca și bogăției sistemului reticuloendotelial, care limitează și atipizează leziunile. Specificitatea se ștrege și mai mult sub chimio- și antibioterapie. Este însă suficient în cazuri clinice evidente să se găsească „mici plaje eozinofile" evocînd cazeificări incomplete, cu resturi nucleare, înconjurate de celule alungite în palisadă și fără celule gigante; noduli epitelioizi incipienți; insule limfoide cu celule reticulare în centru și necroze tisulare minime sau numai resturi de glande chistice în profunzimea endometrului conținînd rare polinucleare (Viorica Mareș).

Tuberculoza colului uterin. Rară (1—9%), pare să fie propagată canalar sau prin contiguitate din cea endometrială. Unii autori au găsit-o însă izolată și primitiv, considerînd-o drept inoculare hematogenă metastatică (Schwartz, 1940).

Formele anatomoclinice arată o localizare interstițială nefistulizată în endometru, o formă endo- și alta exocervicală. Ultimele două se caracterizează prin leziuni ulcerative sau proliferative vegetante cu aspect tumoral. Diagnosticul se decide prin biopsie, care pune în evidență leziuni specifice.

Tuberculoza vaginală, vulvară și a glandelor anexe. Se citează extrem de rar. Manifestată cu ulcerații puțin caracteristice sau vegetantă, este de obicei derivată din cea endometrială și uneori de autoinoculare la bolnave ftizice în marasm fizic și condiții de igienă deficitară a mîinilor și lenjeriei. Tuberculoza primară vulvovaginală prin coabitare este discutabilă.

Leziunile ulcerative sînt alcătuite din țesut colagen tînăr, bine vascularizat, cu infiltrate limfocitare, foliculi gigantocelulari și bacili Koch prezenți. Forma hipertrofică vulvară se confundă cu tuberculoza pielii, luînd adesea aspect leucoplazic și hiperkeratozic.

TUBERCULOZA UROGENITALĂ LA COPIL

Boală a adultului tînăr, este rară sub 10 ani și excepțională sub 5. Explicația este desigur patogenică : determinare secundară tardivă, urmează complexului primar din prima copilărie și diseminărilor precoce (seroase, ganglionare, osteoarticulare). Deși stadiile diseminărilor la copii se pensează și uneori se interferează, în principiu este nevoie totuși de cîțiva ani pentru a se manifesta fiecare în parte.

Afară de această evoluție mai precipitată, tuberculoza urinară la copil (cea genitală fiind excepțională) nu are nimic deosebit față de cea a adultului. Unii autori (Vigneron, 1965) găsesc chiar de prisos expunerea ei aparte. Totuși, se pot evidenția caracteristici anatomo-patologice, clinice și radiologice (Burghele, 1958).

Formele anatomopatologice sînt de obicei destructive, ulcerocazeoase și manifestă precoce tendința de excludere, cu rinichi afuncțional urografic. Excluderea se produce prin fenomene de autoapărare fibrocolagenă, mai promptă la copii, sau depuneri calcare sub formă de inele opace în pereții cavernelor, granule calcare cu aspect de nefrocalcinoză, mastic sau litiazic.

Afecțiunea se grefează, mai frecvent decît la adult, pe rinichi cu anomalii, rinichi în potcoavă și în special rinichi dublu (Moulonguet, 1963).

Simptomatologia este mai ștearsă decît la adult și trecătoare din cauza excluderii precoce a leziunilor. Uneori este mascată de o altă diseminare secundară, cu care se interferează, în special ganglio-osteoarticulară.

În perioada floridă, mai ales cînd evoluează separat, tot cistita atrage atenția. Polakiuria este intensă, diurnă pînă la incontinență, nocturnă manifestată cu enurezis. Piuria și durerea hipogastrică postmicțională sînt constante în perioada acută. Tabloul clinic general, cel puțin pentru debut, este zgomotos, cu stare septică, febră, alterarea stării generale și uneori fără simptomatologie urinară. În aceste condiții, explorarea de laborator (cercetarea bacilului Koch în urină) și radiografică (urografia) se impun la orice copil contact tuberculos cu semne de impregnație bacilară, manifestări secundare în antecedente sau în evoluție, perioade febrile, cu sau fără simptomatologie urinară evidentă.

TUBERCULOZA URINARĂ LA BĂTRÎNI

Marchează în prezent o ascensiune din cauza deplasărilor vîrfurilor de morbiditate și mortalitate, ca și în formele pulmonare, către vîrste înaintate. Fenomenul se explică prin cronicizarea și hipercronicizarea date de antibiotice, creșterea mediei de viață, depistării mai cuprinzătoare, reinfecțiilor endogene pe timp mai îndelungat.

Tratamentul este mai dificil, reactivarea organismului, starea imunobiologică mai slabe, tarele viscerale mai frecvente, creîndu-se o

patologie de însumare mai greu de redresat. Rezultatele tratamentului medical nu depășesc 50% vindecări stabile și indicațiile chirurgicale se extind față de tineri sau adulți, dacă starea generală, bilanțul visceral și umoral o permit.

EXPLORAREA RADIOLOGICĂ*

Radiografia directă. Pe un clișeu direct, de calitate, se pot constata modificări de formă, volum și contur ale rinichiului tuberculos.

Ca formă, rinichiul poate deveni globulos în totalitate sau la unul din poli. Modificările de volum pot să fie hipertrofice sau atrofice, în totalitate sau inegal, interesînd mai ales unul din poli. Procesele retractile sau supurative realizează depresiuni ale marginii convexe sub formă de incizuri sau dilatații, boseluri.

Trebuie subliniat că aceste modificări de formă, volum și contur ale rinichilor nu au nimic caracteristic pentru tuberculoză. Ele se pot întîlni în pionefroza colibacilară litiazică, în tumori, chisturi etc. Mai caracteristice par să fie calcificările situate în zonele de necroză găsite de Olsson (1962), în mai mult de jumătate din cazurile evoluate. Uneori se prezintă în granule fine, localizate la o anumită zonă a rinichiului și de regulă în corticală. Alteori sînt întinse și bine delimitate, ca în litiază, și greu de diferențiat de calculi. Totuși, sediul caliceal și deformat al concrețiunilor mulînd cavități neregulate poate sugera diagnosticul de tuberculoză (Ciprian, 1969). Calcificările inelare sau sferice în pereții unei caverne sînt caracteristice pentru baciloză.

Se mai aseamănă doar cu cele din chistul hidatic.

Calcificările întinse, sub denumirea de „rinichi mastic" *(Kittniere)*, parțiale sau totale, constituie o umbră opacă net vizibile pe radiografia directă. Cînd rinichiul mastic este total, calcificările desenează silueta renală în întregime.

În micul bazin se mai pot observa calcificări ale vezicii, veziculei seminale, deferentului, prostatei, acestea din urmă proiectate peste simfiza pubiană. În tuberculoza genitală feminină, calcificări uterine, tubare, ovariene sau chiar ovar mastic inspiră același diagnostic. Calcificări de diferite mărimi, neomogene, proiectate peste umbrele renale sau în afara lor, reprezintă de obicei ganglioni mezenterici calcificați, putînd constitui stigmate ale infecției bacilare mezentericointestinale (fig. 181).

Radiografia directă mai poate pune în evidență un morb Pott, o coxalgie, martorii unei leziuni secundare concomitente. În orice caz, diagnosticul de tuberculoză urogenitală nu poate fi precizat numai pe

---

* **Paragraf sintetizat după I. Temeliescu : „Tuberculoza urogenitală", Ed. medicală, 1970.**

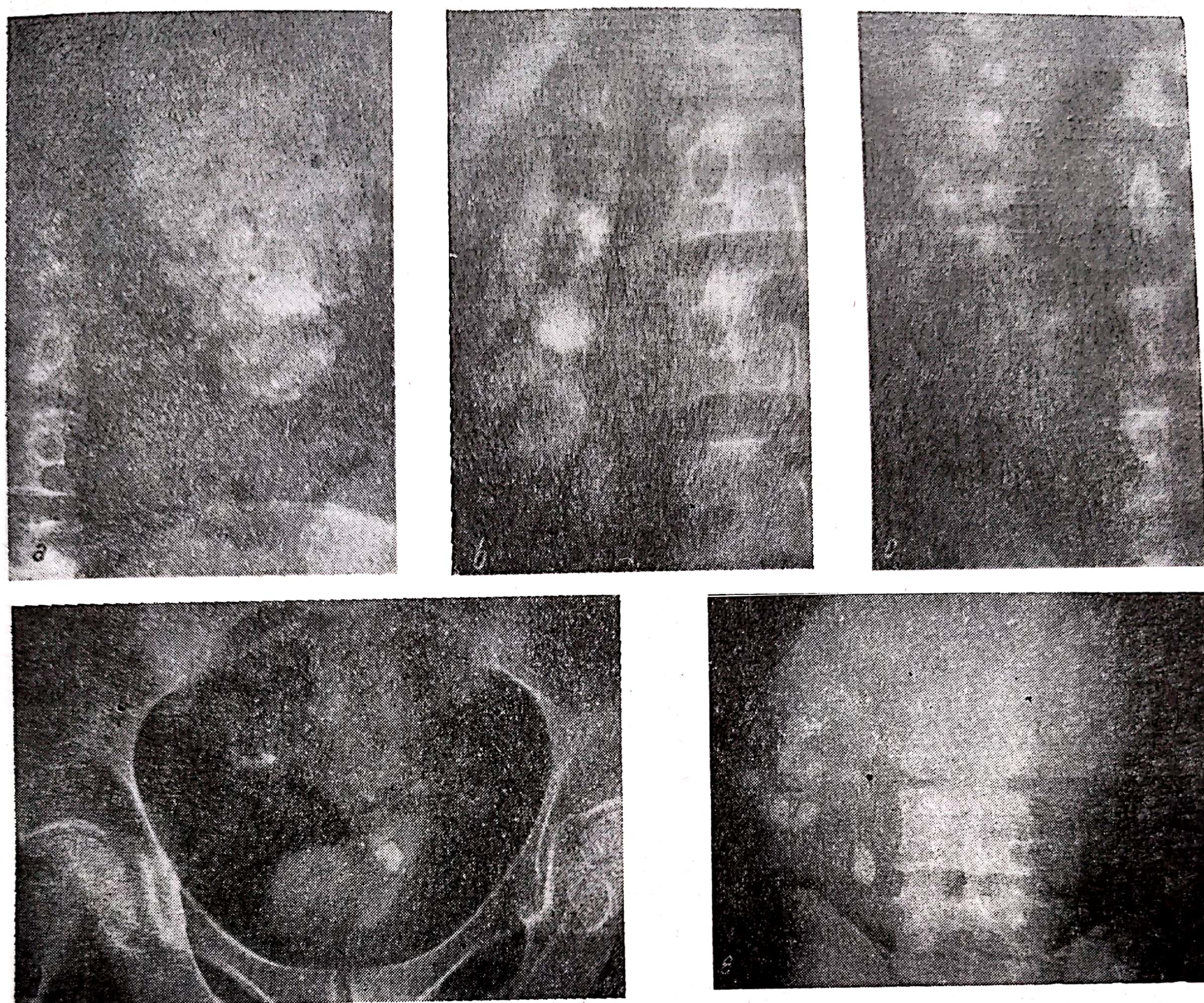


Fig. 181. — Diverse forme de calcificări în tuberculoza urogenitală.
a — rinichi mastic total ; *b* — rinichi mastic total cu calcificarea ureterului inițial ; *c* — calcul mulînd un calice ; *d* — calcificări pelvine ; *e* — pionefroză bacilară și litiază.

o radiografie directă, oricît ar fi de caracteristice unele imagini. Urografia este menită să-l apropie de certitudine.

Urografia. Excelentă probă radiologică, funcțională și morfologică, pune în evidență deficitul de secreție glomerulară și tubulară a substanței de contrast, tulburările de excreție a urinii din calice, bazinet, uretere, vezică și uretră.

Funcția renală se apreciază după timpul de apariție a substanței opace în arborele pielic și după intensificarea opacifierii căilor excretorii.

Primul clișeu „funcțional" arată dacă excreția este prezentă și echivalentă în ambii rinichi. Ravasini (1953) a recomandat radiografii din minut în minut, începînd de la sfîrșitul injecției („testul lui Ravasini"). Metoda este fină și poate da relații exacte asupra funcției excretorii. Practica a dovedit că urografia cu un clișeu făcut la 5 minute, urmat de o serie „dirijată" este în genere suficientă pentru a aprecia în bune condiții funcția și morfologia rinichiului în tuberculoză.

În tuberculoza renală parenchimatoasă, urografia se consideră normală. De fapt, este „mai frumoasă decît normal“, așa cum a denumit-o Colliez (1940) cu expresia *l'image trop belle*. Se datorește acumulării substanței de contrast în căile urinare hipotone. Hipotonia se explică, la rîndul său, prin acțiunea toxinelor bacilare asupra fibrei netede din peretele căilor excretorii.

În tuberculoza deschisă se consemnează o succesiune de imagini urografice caracteristice, unele chiar patognomonice. Ele încep cu ulcerația papilară cunoscută ca semnul „rozătură de molie“ pe calice și sfîrșesc cu stenoza meatului uretral.

Caverna în parenchim nu e prinsă totdeauna în urografia standard. Cînd este comunicantă cu calicele prin traiecte fistuloase, poate fi injectată retrograd, în urografia cu compresiune sau prin pielografie. Cele mai expresive și frecvente imagini cavitare le dau însă calicele excavate spre vîrful piramidelor. În acest caz, calicele își pierd cupa, se orizontalizează și apoi se transformă în sferă — „bulă caliceală“ (Fey, 1954) — sau iau forme bizare de amforă, cruce, petală de floare. Deoarece astfel de caverne se constituie pe o cavitate preformată (caliceală) se numesc mai corect „pseudocaverne caliceale“, spre a se deosebi de cele parenchimatoase, adevărate. Mai multe caverne caliceale în formă de petale, situate de regulă la un pol al rinichiului și convergînd către aceeași tijă de calice, realizează o imagine caracteristică denumită pionefroză polară în „floare de margaretă“. Pe măsură ce cavernele caliceale necrozează excentric, parenchimul se reduce și în cele din urmă dispare. Rinichiul se transformă într-o pungă pionefrotică fără funcție excretorie: rinichi exclus, afuncțional sau „mut urografic“. Pentru a cîștiga informații asupra lui este necesară opacifierea retrogradă a cavităților prin pielografie ascendentă, veritabil mulaj al căilor excretorii. Introducerea de aer pe cale lombară (pneumorinichi) sau precoccigian (retropneumoperitoneu) poate desemna conturul rinichiului, în absența perinefritei (fig. 182).

O altă serie de modificări ale căilor excretorii înregistrate de urografii sînt datorate activității proliferative fibrozante a tuberculozei și mai ales a terapeuticii.

Fibroscleroza, după cum este cunoscut, anulează în parenchim zone mai mult sau mai puțin întinse, fără să afecteze grav funcția, spre deosebire de cicatricile și stenozele de diferite grade pe conducte, care merg pînă la obstrucție totală cu excluderea rinichiului excretor. Hickel (1953) socotește stenoza ca cel mai expresiv și grav semn al tuberculozei în aparatul urogenital, aparat constituit în cea mai mare parte din conducte, rezervoare și glande cu structură tubulară și tubuloacinoasă.

Stenoza debutează obișnuit în coletul calicelor secundare, pe tija lor sau pe tija calicelui principal. În oricare eventualitate se vădește tendința de necroză excentrică a calicelor spre parenchim. Este vorba

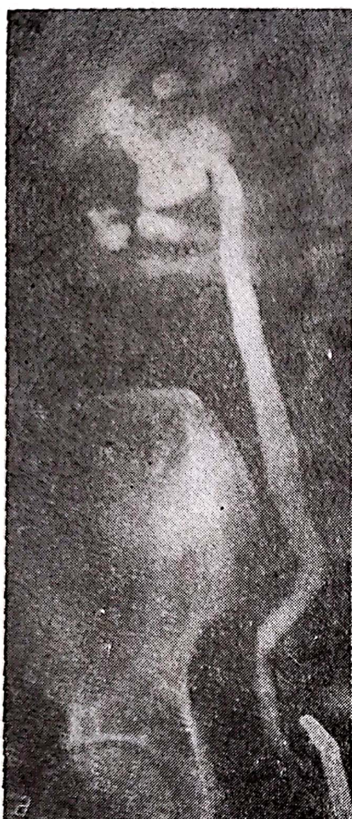


Fig. 182.

a — Cavernă caliceală drenată prin tija calicelui principal ; *b* — bule caliceale ; *c* — diverse forme de caverne caliceale : în petale de floare de margaretă, în floare ofilită, cu spin caliceal superior, în cruce de Malta, în formele cele mai bizare.

de calicele așa-zise „suflate“ forțate, întîlnite și în alte afecțiuni obstructive sau asociate cu necroze papilare. Dacă stenoza este completă, calicele supraiacente se exclud, realizînd „excluzia caliceală“ echivalentă cu amputația din tumori. Stenoza totală este marcată prin terminarea calicelui în spicul : „spin caliceal“. Spre acest spin — dacă el corespunde grupului caliceal superior — se retractă bazinetul, ureterul și restul calicelor, constituind imaginea caliceală de „floare ofilită“.

Leziunile stenotice, de gravitate deosebită, se manifestă la bazinet polimorf : inelare, etajate, unghiulare. Uneori par să rupă complet bazinetul de calice și comunicarea nu se face decît prin traiecte fistuloase strîmte. La aceste imagini colaborează și sclerolipomatoza peripielică,





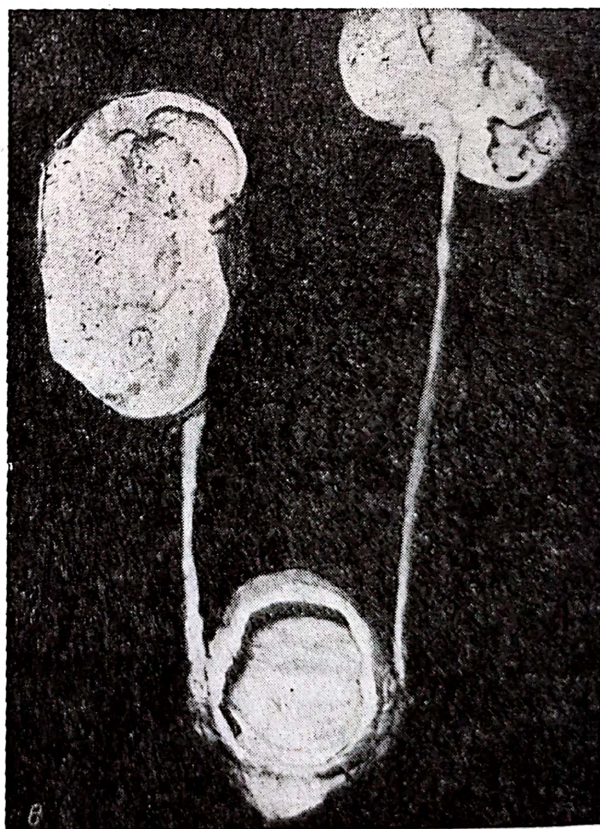


Fig. 183. — Tuberculoza aparatului urinar (urografie).
a — stenoză ureterală joasă cu ureter pelvin moniliform cu grave leziuni pielice şi caliceale ; *b* — ureter rectiliniu şi tuberculom al polului superior ; *c* — ureter filiform, în baionetă, excluzia calicelui inferior ; *d* — stenoze alternînd cu dilataţii ; *e* — piesă de necropsie cu leziuni polimorfe renale, ureterale şi vezicale.

adăugînd compresiunea concentrică binecunoscută și din peripielitele banale fibromatoase.

La nivelul ureterului, porțiunile stenozate alternează cu segmente supraiacente dilatate. Sediul de elecție al fibrozei cicatriceale pe ureter îl constituie strîmtorările anatomice : joncțiunea pieloureterală, trecerea peste vasele iliace, porțiunea juxtavezicală și intramurală cu predominanță. Aspectul urografiei este de strîmtorare inelară, filiformă, în serpentină sau de lipsă.

În leziuni întinse, ureterale și periureterale, întreg lumenul conductului apare filiform, deviat, sinuos, rigid și de obicei retractat (fig. 183).

La nivelul vezicii urinare, cistografia de secreție (urografică) arată în prima fază de inflamație mucoasă o vezică hipertonă, „crispată“ sau trasă cu compasul. În stadii avansate, cînd procesul inflamator a invadat detrusorul și adesea pericistul, vezica se retractă în totalitate, rezultînd „vezica mică“ tuberculoasă (Couvelaire, 1950). Retracția, demonstrată mai evident prin cistopoligrafie retrogradă (Temeliescu, 1960), se petrece în special pe seama calotei, adîncindu-se trigonul : „vezica mică trigonală“ (Cibert, 1951). Uneori, mărirea capacității vezicale, impune dilatarea uretrei posterioare și utilizarea ei în scop de contenție, mecanism care poartă numele de „vezicalizarea uretrei posterioare“. Același mecanism declanșează proximal refluxul vezicoureteral, mergînd uneori pînă în bazinet. În cursul acestei lungi faze de adaptare, rezervorul vezical ia cele mai variate forme cistografice : de vezică în treflă, incizată, hemiretractată în partea bolnavă (semnul Freudenberg), hemidilatată în partea sănătoasă (semnul Constantinescu), vezică în corn, prin retracție către ureter (semnul Musiani), în cap de șarpe etc. (fig. 184).

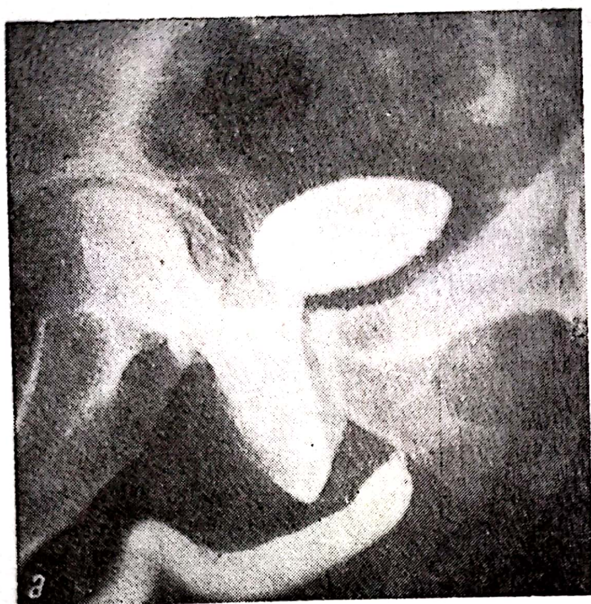
În cazuri rare de scleroză a colului vezical se obține o vezică relativ mare, de stază, denumită prin contrast „vezică mare tuberculoasă“, dar care nu ajunge niciodată la dimensiunile unei vezici de disectazie obișnuită.

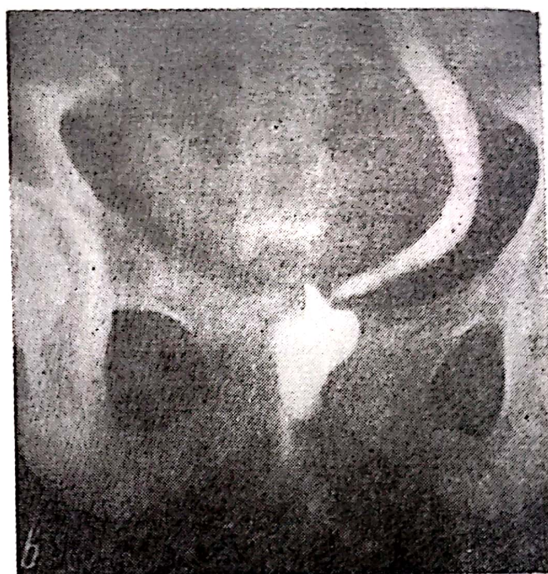
Imaginile căilor urinare subvezicale și genitale se pot obiectiviza pe cistografia micțională în timpul eliminării urinii și substanței urografice de contrast pe un clișeu tardiv, dar adesea este nevoie de o uretrocistografie retrogradă.

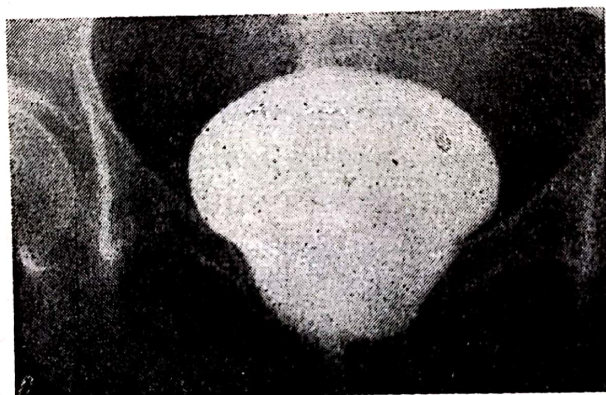
Uretrita tuberculoasă este o stenoză etajată scalariformă sau filiformă interesînd întreg conductul.

Cavernele prostatice comunicante cu uretra, sferice sau ovalare cînd sînt mici, se transformă în treflă voluminoasă cînd se unesc și cuprind întreaga prostată. Ulcerarea și excavarea *veru montanum*-ului, cu refluxul uretroejaculator pînă la veziculele seminale, sînt uneori posibile.

Veziculele seminale opacifiate ideal prin vasografie (deferentoveziculografie) arată imagini caracteristice în „frunză mîncată de omizi“,







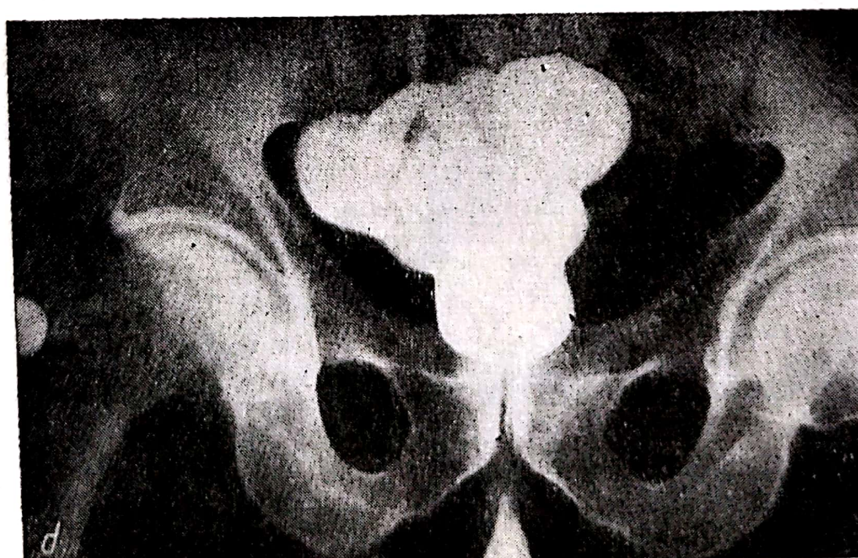
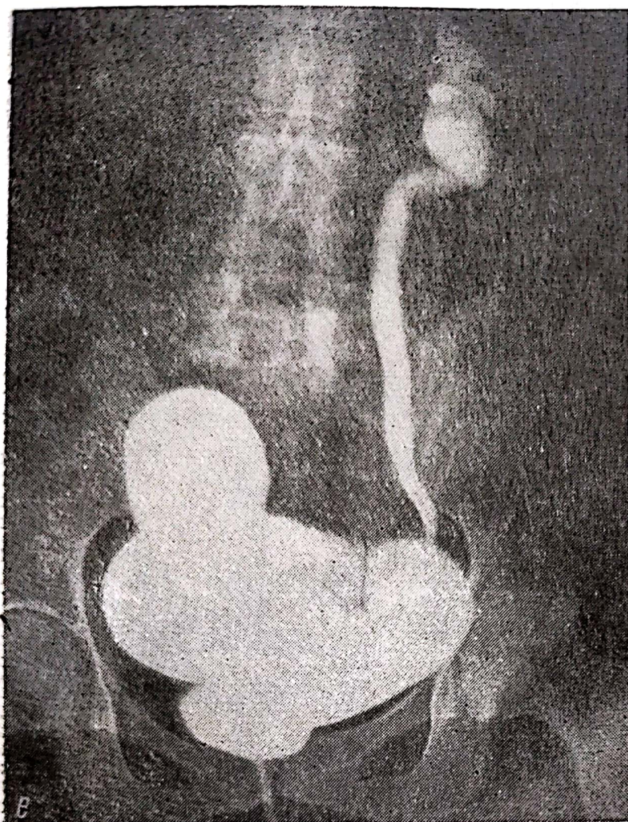


Fig. 184. — Tuberculoză vezicală.
a — vezica crispată şi asimetrică; b — uretralizată şi asimetrică; c — în treflă;
d — în treflă cu enterocistoplastie ;







e — trigonală cu enterocistoplastie și reflux total ; *f* — uretră trigonală cu reflux ; *g* — policistografie (Temelescu) într-o vezică tuberculoasă.

„perie de spălat sticle“, grămadă sau șirag de „perle“ (W. Stehler, 1949). Deferentul este de calibru inegal, etajat, moniliform, filiform sau chiar obstruat (fig. 185).

Probele izotopice. Deși urografia a fost ameliorată prin compresiune (Colliez, 1940), reinjectare de substanță opacă (Wilson, 1962), în perfuzie (Schencker și Wethesel, 1964), sînt cazuri în care imaginea nu e concludentă sau injectarea de iod concentrat este contraindicată (azotemie peste limita superioară, pierderea puterii de concentrare a rinichiului, intoleranță la iod, bolnavi febrili, în vîrstă). În aceste cazuri se recurge la explorarea izotopică : nefrogramă (Taplin și Winter, 1956), scintigrafie renală (Mac Afee și Wagner, 1960).

Diagrama nefrografică arată pe segmentul inițial, „vascular“, eventualele reduceri ale irigației sanguine, următorul — „secretor“ sau de

„concentrare" — corespunde funcției parenchimului secretor, iar ultimul, „excretor", arată blocarea parțială sau totală a căii excretorii.

Scintigrafia renală (parenchimograma izotopică) reproduce forma, dimensiunile și conturul rinichilor. Ea obiectivează leziuni destruc-



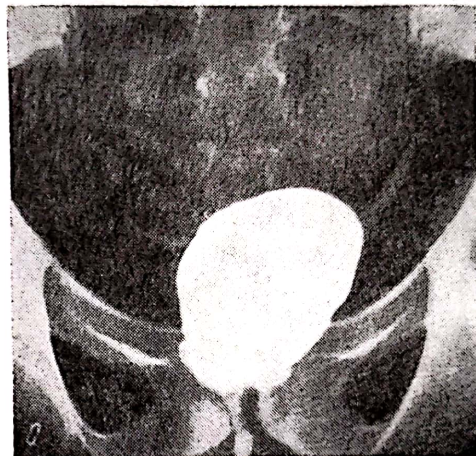


Fig. 185. — Tuberculoză prostatică.

a — prostatoveziculită cu ancoșe ale peretelui inferior al vezicii, uretră posterioară alungită ; *b* — același aspect, cavernulă prostatică ; *c* — cavități subvezicale, amprente prostatoseminale.

tive (ulcerocazeoase) cu dimensiuni minime de 1,5 cm diametru și nu e utilă în forme incipiente (fig. 186).

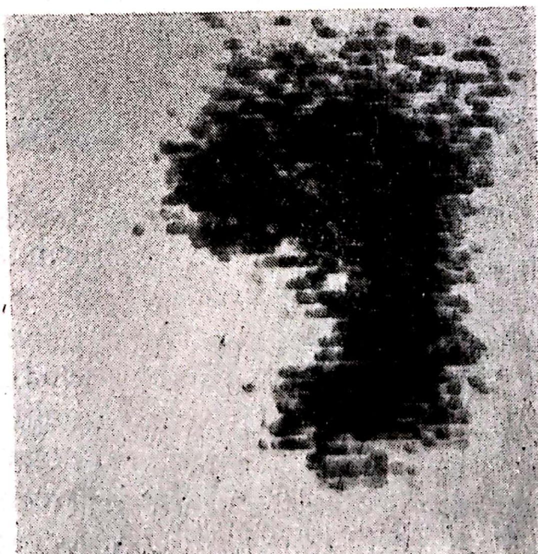


Fig. 186. — Scintigrafie renală într-o tuberculoză pe rinichi unic.

Arteriografia renală, aortografică (Dos Santos, 1929) sau selectivă (Seldinger, 1953), nu este de mare utilitate în tuberculoză, unde vascularizația este săracă, datorită trombozelor intravasculare și sclerozei.

Se descriu adevărate „deşerturi vesculare" în adîncimea parenchimului, la nivelul leziunilor mai întinse (fig. 187).

Angiografia este totuşi utilă în diagnosticul diferenţial cu o tumoare incipientă, în caz de hematurie şi, în general, cu hematurii aşa-zise esenţiale.

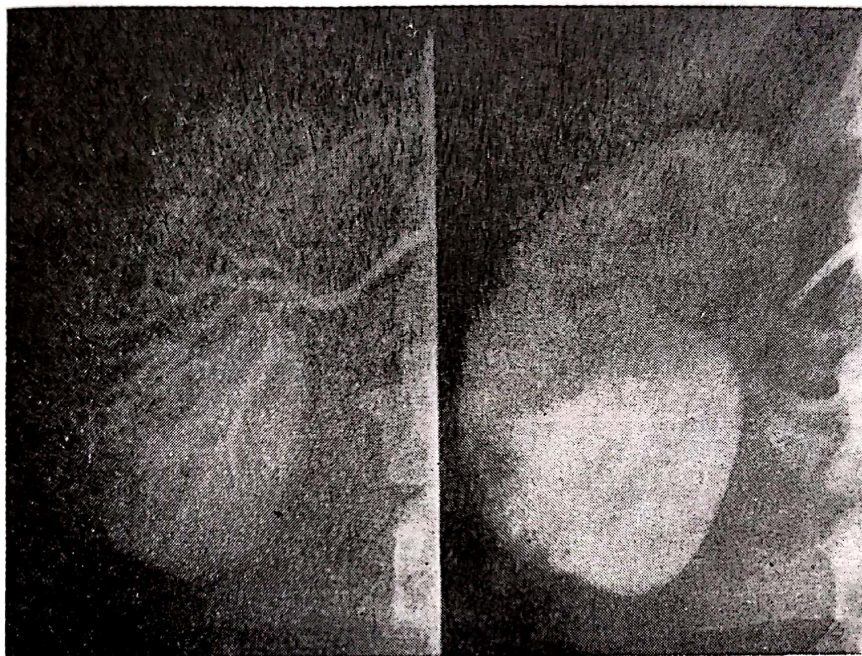


Fig. 187. — Arteriografie (Seldinger) *într-o tuberculoză renală stîngă a polului inferior.*

În tuberculoza urogenitală feminină, explorarea radiologică impune aceleaşi probe. Se începe cu grafia pulmonară, pentru a decela stigmatele complexului primar sau însămînţările postprimare apicale sau pleurale.

Grafia renovezicală directă, ca şi urografia, pot pune în evidenţă semnele caracteristice ale unei tuberculoze asociate (sau calcificări pelvine), dar proba decisivă rămîne histerosalpingografia. Ea este de mare utilitate, în special în formele metroanexiale benigne, în care examenele bacteriologice sînt de cele mai multe ori neconcludente.

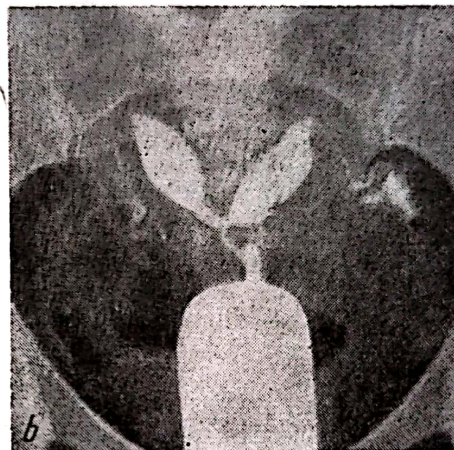
Unele semne sînt caracteristice, atît pentru cavitatea uterină, cît şi pentru cea tubară.

Cavitatea uterină apare cu imagini neregulate, cu sinechii de diverse forme : în cruce, în treflă, în deget de mănuşă, în balon, în bicorn, uter laterodeviat şi fixat sau amputat. Desepitelizarea endometrului favorizează adesea reflux limfatic sau venos.

Obstrucţia ostiumului uterin al trompei, stenozele etajate cu aspect moniliform, stenoza preampulară cu dilatarea sacciformă a pavilionului, imaginile endocavitare inelare de abces rece, constituie principalele semne de tuberculoză salpingiană. Trompele rigide, filiforme, cu microfistule peritoneale constituie semne sigure, patognomonice. Cli-

șeele, ca și la urografie, se iau la 5 minute după injectarea cavității uterine, la 10 sau 15 minute, iar pentru permeabilitatea integrală a trompei și timpul peritoneal, la 24 de ore (proba Cotte) (fig. 188).





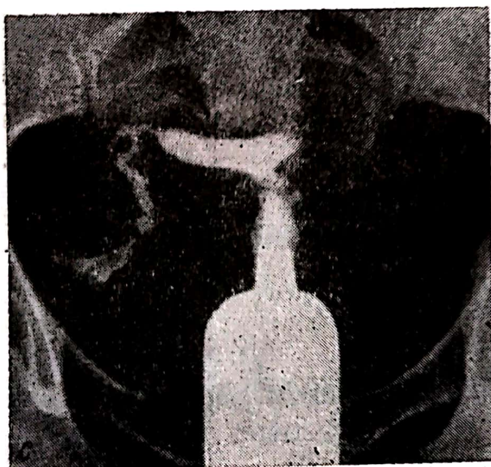


Fig. 188. — Histerosalpingografie în tuberculoză genitală la femeie.
a — hidrosalpinge; *b* — uter bicorn cu abcese reci tubare ; *c* — uter laterodeviat cu absența trompei stîngi și cea dreaptă moniliformă.

DIAGNOSTICUL TUBERCULOZEI UROGENITALE

Ca orice formă de tuberculoză, necesită un examen clinic cu anamneză amănunțită, o explorare radiologică de finețe și una bacteriologică de amploare. Ar rămîne un element de legătură între ele asupra căruia toți autorii sînt de acord : „diagnosticul de tuberculoză urogenitală trebuie gîndit mai des și urmărit cu mai multă perseverență decît în trecut". Acest deziderat este justificat de faptul că în perioada actuală simptomatologia clinică este ștearsă, cea radiologică intricată cu aspectele pielonefritei banale, mult mai frecventă decît altădată, iar laboratorul de bacteriologie este pus în fața unor germeni cu biologia profund afectată.

Într-adevăr, întîlnim azi mult mai frecvent decît în trecut forme latente care evoluează spre pionefroză, fără acuitatea simptomelor de altădată, forme oligosimptomatice sau dezvoltîndu-se torpid sub masca altor boli. Este greu de dat o explicație total valabilă simplificării

tabloului clinic al tuberculozei urogenitale actuale, dar, ca și în tuberculoza pulmonară, se poate atribui acest fenomen, pe de o parte modificării biologiei germenului, iar pe de alta modificării reactivității organismului.

În primul rînd trebuie luat în considerare că majoritatea bolnavilor care consultă medicul pentru tulburări urinare sugerînd diagnosticul de tuberculoză au folosit pe scară largă sau sporadic antibiotice cu acțiune tuberculostatică. Colibacilozele recidivante, piogenii banali sensibili la streptomicină, kanamicină, neomicină, tetraciclină au fost timp îndelungat tratați cu aceste medicamente. Manifestările primare și postprimare imediate au beneficiat de asemenea larg de tuberculostatice, administrate uneori chiar profilactic, dacă bolnavii au fost considerați contacți cu focarul bacilar familial, școlar sau profesional. Modificarea, deci, a biologiei germenului sub tuberculostatice, deplasarea morbidității spre vîrste mai înaintate, cu alt mod de reacție la infecția bacilară, multiplicarea infecțiilor urinare cu germeni banali rezistenți la antibiotice sau saprofiți deveniți patogeni prin competiție microbiană, pot realiza : tuberculoza renală boală latentă, care se descoperă întîmplător cu ocazia încadrării în serviciu, cu ocazia unui examen de urină în cadrul altor localizări bacilare sau altor boli. Tot în această categorie de boală lentă introducem hipertensiunea arterială persistentă și rebelă la tratament, datorită unui rinichi scleroatrofic tuberculos, unui rinichi mastic, unei peripielite stenozante, comprimînd pediculul ca un veritabil inel Goldblatt. O ptoză renală, o anomalie, un rinichi dureros, un rinichi exclus, pot de asemenea pune în evidență granulații bacilare subcapsulare, leziuni destructive polare sau chiar o pionefroză care a evoluat latent. Este adevărat, spune Couvelaire și practica o confirmă, că o anamneză mai amănunțită (de obicei retrospectivă) poate scoate în evidență un episod de cistită trecător o perioadă piurică sau o hematurie izolată, dar suportate cu o stare generală bună, încît explică aspectul torpind sub care evoluează.

Tuberculoza urogenitală mascată (camuflată). Tuberculoza urogenitală poate fi ascunsă sub o pielocistită colibacilară recidivată, rebelă la tratamente curente, mascată de o colică renală litiazică sau nelitiazică. O litiază urinară poate coincide real, în proporție de 3—5%, cu o tuberculoză, după cum o colică renală nelitiazică poate camufla constituirea unei stenoze ureterale joase, cu crize de hidronefroză intermitentă. Hematuria dintr-un rinichi polichistic, un rinichi în potcoavă sau orice anomalie, ca și dintr-un traumatism — pretext sau adevărat — pot de asemenea masca o tuberculoză ; se citează unele cazuri de tumoare malignă, nefroepiteliom, coincizînd cu tuberculoză și dominînd simptomatologia.

Din toate aceste situații reiese greutatea diagnosticului clinic în tuberculoza urogenitală și în special a unui diagnostic precoce. Sînt autori care-l consideră chiar imposibil în majoritatea cazurilor, susținînd că e mai corect a vorbi de un diagnostic rapid (de scurtarea perioadei prezumție-certitudine) decît de un diagnostic precoce.

Din cele expuse asupra diagnosticului clinic și, în special, asupra diagnosticului precoce, se poate constata că el nu poate fi o preocupare numai a serviciilor de urologie, unde bolnavii vin să consulte de cele mai multe ori în faze tardive, ci al oricăror servicii de tuberculoză pulmonară și extrapulmonară, al dispensarelor antituberculoase, al serviciilor de ginecologie și chiar de medicină internă și generală. Un diagnostic precoce de tuberculoză urogenitală nu poate fi obținut decît gîndindu-l și urmărindu-l activ, dacă nu în proporție de masă, ca în tuberculoza pulmonară, cel puțin în legătură cu celelalte localizări tuberculoase secundare. Gîndit și orientat clinic, diagnosticul tuberculozei urogenitale trebuie consolidat radiologic, bacteriologic și verificat adesea histopatologic.

Reproducem succint tabloul clinic clasic al tuberculozei urogenitale, deoarece, oricît de mascată sau oligosimptomatică ar fi actualmente afecțiunea, stigmatele sale pot fi totuși întregite și recunoscute.

Primul element de diagnostic este antecedentul bacilar ganglio-pleuropulmonar. Fie că trădează urmele complexului primar sau diseminările „minime" postprimare imediate, aplicate, subpleurale, scizurale, el constituie martorul primelor puseuri bacilemice. Este logic să deducem și să așteptăm pe celelalte. O imagine radioscopică pulmonară urmată de una sau mai multe grafii sînt utile din acest punct de vedere. O radiografie renovezicală „pe gol" se poate efectua concomitent, atît pentru a depista ganglionii mezenterici calcificați, vestigii ale unui complex primar intestinomezenteric, cît și pentru eventuale calcificări pe ariile renale sau în pelvis, ținînd de organele genitale interne, masculine sau feminine (calcificări în prostată, vezicule seminale, deferent, orhis sau uter, trompe, ovar mergînd pînă la ovar mastic).

Al doilea element anamnestic de egală importanță trebuie căutat în manifestările secundare somatoviscerale contemporane ca inoculare cu cele urogenitale, dar precedîndu-le ca evoluție clinică. Între acestea, enumerăm : poliserozitele (meningita, pleurezia, pericardita, ascita bacilară, sinovitele) ; tuberculozele ganglionare periferice, osteoarticulare (coxalgie, Pott, tumoarea albă de genunchi, spinaventosa) ; tuberculozele viscerale cu cele mai variate localizări : bronhoesofagiene, suprarenale, gastrointestinale, cutanate etc.

Înaintea epocii antibioticelor, determinările secundare se produceau nestingherite în lanț și o dată cu apariția primei se puteau prevedea și celelalte. Legueu punea de la ușă diagnosticul unui bolnav care avusese o tuberculoză osteoarticulară, era deformat de un morb Pott sau de o coxalgie : „cînd un bolnav de la Berg-sur-Mer îmi calcă pragul sînt sigur că are o tuberculoză renală". Semnele tuturor acestor manifestări bacilare trebuie cercetate, interogate, căutate.

Este de mare importanță apariția primitivă a unei tuberculoze genitale la bărbat sau la femeie pentru a deduce una renală. Tot Legueu spunea : „orice bolnav cu epididimită bacilară a avut, are sau va avea o tuberculoză renală". S-ar putea spune că de aici au pornit, prin analogie, și cercetările autorilor care au căutat și au găsit un

mare număr de tuberculoze renale coincizînd cu cea genitală feminină. Numai că, adaugă autorii moderni (Bonhomme, 1964), trebuie atribuit un lung interval observației clinice : luni, ani și chiar zeci de ani. S-au văzut tuberculoze renale apărînd la 20-25 de ani după o epididimectomie sau salpingectomie. Reciproca este și ea plauzibilă, adică apariția unor complicații genitale masculine sau feminine după o nefrectomie practicată cu decenii în urmă.

Motivele de internare sau consult, acelea care corect ierarhizate și grupate permit formularea primei faze a diagnosticului de prezumție, se ordonează astfel în tuberculoza urogenitală : polakiurie, piurie, durere, hematurie, subfebră, tulburări dispeptice variate, alterarea stării generale.

Polakiuria este intensă, chinuitoare din oră în oră și mai des, încît împiedică orice activitate, nocturnă, anulînd somnul bolnavului, ducîndu-l la neurastenie. Culminează cu falsă incontinență la adult, enurezis la copii.

Piuria bacilară persistentă, dar de densitate medie, e mai de grabă o urină mată, cu luciul pierdut. Nu e intensă și consistentă ca cea din pionefrozele deschise, nici fetidă, cu sfacele și hematurie (hematopiurie) ca în tumorile vezicale maligne, nici hidrurică, spălăcită ca în pielonefritele cronice cu insuficiență renală. Este de fapt o piurie totală, de origine renală, accentuată terminal, dacă afecțiunea s-a cronicizat, sau accentuată inițial, dacă se asociază cu o tuberculoză genitală masculină ulcerocazoasă uretroprostatoveziculară.

Trebuie de asemenea semnalat că în prima fază parenchimatoasă a tuberculozei renale, urina rămîne limpede, ca de altfel în orice afecțiune parenchimatoasă, pînă ce fistulizează în căile excretorii.

Durerea hipogastrică și pelvină intermicțională este curentă și tolerabilă, dar ceea ce dă caracter propriu tuberculozei este durerea micțională însoțind polakiuria. Începînd o dată cu impulsul micțional, sub formă de micțiune imperioasă, domină întreg actul micțional, accentuîndu-se terminal și trecînd postmicțional. Se manifestă cu durere pură declanșată de contracția progresivă a detrusorului iritat (probabil infiltrat), se asociază cu senzație de usturime, înțepătură, arsură ca de jar, ca de apă clocotindă, senzații intolerabile datorită leziunilor inflamatorii evolutive și ulcerațiilor mucoasei vezicale. Uneori este însoțită terminal de picături de sînge și adesea de tenesme (false micțiuni), deoarece, iritativ și lezional, vezica și-a pierdut calitățile de rezervor, de a conține.

Polakiuria, piuria și durerea (P.P.D.) alcătuiesc triada cistitei, oricărei cistite, dar cea bacilară se detașează prin acuitatea, tenacitatea și evoluția sa progresivă.

Se spunea clasic : boala este renală, iar semnul său de alarmă este vezical. În imensa majoritate a formelor clinice de atunci era adevărat, dar tot clasic era cunoscut că în 20-30% din cazuri, cînd leziunile se excludeau precoce și spontan, cistita era atenuată, capricioasă sau nu apărea. În asemenea condiții, azi și mai frecvente sub tratamentul



specific, tabloul clinic este frustat aproape în peste 50% din cazuri de unul din sindroamele sale cele mai expresive, cistita. Diagnosticul este adesea deviat spre litiază, pielită, hematurie esențială sau cele mai variate afecțiuni extraurinare.

Durerea în tuberculoza urogenitală nu este însă numai un simptom vezical, ci și unul renal, epididimar, salpingian, perineal sau pelvian. O întîlnim sub forma unei jene lombare nocturne, matinale sau diurne la efort încă din forma parenchimatoasă, o întîlnim expresivă, evidentă în pionefroza bacilară constituită. Există și tuberculoze renale care debutează colicativ. Explicația lor constă în obstruarea ureterului prin cazeum, detritusuri, concrețiuni calcare sau în micșorarea lumenului prin edem și stenoză. Stenozele ureterale intramurale reproduc adesea tabloul tipic al colicii nefretice. Orhiepididimita bacilară ca și anexita, se instalează insidios, dar o dată constituite se manifestă atroce la efort, la tact și chiar spontan. Sînt necesare adesea, în scop antalgic, punga cu gheață, infiltrația cu novocaină sau opiaceele. Unele algii pelvine la femeie sau perineale la bărbat sînt trenante ani de zile, impunînd denervări de tipul rezecției nervului presacrat, a nervilor hipogastrici sau rușinoși.

Hematuria nu este unul din semnele majore ale tuberculozei urogenitale, păstrîndu-și acest caracter în tumori.

Hematuria microscopică (rare sau frecvente hematii în urină) se poate întîlni în orice fază a tuberculozei, fără însă a fi caracteristică.

Hematuria macroscopică totală se întîlnește totuși în trei momente importante ale tuberculozei renale: unul inițial, metaforic, hemoptizia renală, altul în plină evoluție, hematuria terminală vezicală, și un al treilea, hematuria tardivă în formele ulcerocavitare.

Hemoptizia renală de debut corespunde în fapt ulcerației papilare și fistulizării tuberculozei parenchimatoase în calice. Este o fază greu de diagnosticat, la granița tuturor hematuriilor esențiale. Cel mai mult se confundă cu hematuria litiazei incipiente, cînd plăcuța Randal perforează papila și cade în calice ca microcalcul infraradiologic, de dimensiuni microscopice.

În orice caz, acest tip de hematurie incită la cercetarea perseverentă a bacilului Koch în urină.

Hematuria tardivă în tuberculoza renală corespunde efracției unui vas în peretele cavernelor extensive. Pe cît de rară, deoarece țesuturile pericavitare au vase trombozate sclerozate, pe atît este de gravă, întrucît anemiază acut bolnavii debilitați, adesea emaciați.

Hematospermia și menometroragia, în special ultima, sînt semne frecvente ale tuberculozei genitale.

Alte semne generale comune oricărei localizări tuberculoase sînt cunoscute sub numele de sindromul impregnației bacilare. Nu este cazul a-l amănunți.

Examenul clinic somatovisceral pune în evidență prin metodele fizice consacrate: inspecție, percuție, palpație, leziunile asociate în alte organe, de natură bacilară sau nebacilară.



În ceea ce privește tuberculoza renală se poate constata un rinichi mare „tumoral" în pionefroze, o sensibilitate sporită a lombei la percuție (semnul Giordano) în tuberculozele incipiente. Punctele ureterale sînt de asemenea dureroase. O sensibilitate sporită în hipogastru traduce suferința vezicală.

S-a insistat într-un capitol precedent asupra aspectelor clinice în tuberculoza genitală feminină. Cea care se pretează însă la o explorare clinică mai amănunțită și mai efectivă este tuberculoza genitală la bărbat.

Se vor lua în considerare vaginalitele cu lichid abundent serocitrin (necesitînd puncție, frotiu și culturi). După evacuarea lichidului se poate palpa testiculul — în principiu de dimensiuni normale —, cu consistența și sensibilitatea păstrate, dar epididimul totdeauna modificat. Ca și în epididimitele fără exsudat epididimul prezintă cel mai des un nodul caudal, dar indolor, cu margini neprecise față de testicul, cu șanțul epididimotesticular șters. Continuitatea dintre epididim și deferent este estompată de asemenea, corespunzînd unui cordon cudat și invadat. Deferentul este îngroșat și de calibru inegal în lungul său, moniliform. Un nodul unic cefalic sau bipolar constituie semne patognomonice de baciloză ; de asemenea, fistulele — unice sau multiple — de pe orice față a scrotului. Epididimita globală „în creastă de cască", precum și bilateralitatea leziunilor pledează pentru tuberculoză.

Tactul rectal pune în evidență o prostată de dimensiuni normale, cu un nodul unic în partea leziunii sau noduli multipli alternînd cu zone depresibile, cazeomatoase (aspect de mozaic).

Vezicula seminală poate prezenta un nodul dur sau în stare de cruditate, o veziculă mare depresibilă, ca injectată cu seu sau un bloc înglobînd prostata, vezicula seminală, canalul ejaculator, deferentul, ureterul ; flegmonul tuberculos al ligamentului larg masculin, dificil de diferențiat de carcinomatoza prostatopelvină.

În orice formă clinică și cu orice localizare, tuberculoza rămîne totuși o afecțiune greu de precizat clinic. Radiologia este chemată constant să pozitiveze diagnosticul, căruia numai bacteriologia și histopatologia pot să-i dea certitudine. Un mic procent de cazuri scapă și acestor metode : cele decapitate prin tratamente specifice pentru afecțiuni asociate, întîmplător sau deliberat, așa-zise de probă.

TRATAMENTUL TUBERCULOZEI UROGENITALE

Încadrarea corectă a tuberculozei urogenitale în ciclul tuberculozei ca boală a organismului a pus bazele unei terapeutici atît preventive, cît și curative, oarecum satisfăcătoare, chiar înaintea tuberculostaticelor. Este deajuns să amintim că tratamentul corect al formelor primare și postprimare imediate constituie cea mai bună profilaxie a tuberculozelor de organ. Însuși succesul concepției lui Albarran (1897) : tuber-

culoză renală unilaterală = nefrectomie precoce, s-a datorat intuirii a două principii patogenice fundamentale : a) infecţia tuberculoasă în aparatul urinar este primitiv renală şi nu vezicală ; b) evoluţia leziunilor în cei doi rinichi este inegală, asimetrică.

În prezent, fiecare principiu patogenic este ca o teoremă cu un corolar terapeutic.

Primul principiu afirmă : tuberculoza urogenitală nu este nicidată primitivă. Chiar dacă explorările biologice şi radiologice nu pun în evidenţă urmele complexului primar sau determinările sale precoce (nodulii apicali Simon sau Hedval-Malmros, leziuni pleurale, peritoneale, ganglionare) ele totuşi există. Această convingere rezultă din experimentările concludente ale lui Pels-Leusden (1911), Medlar (1924-29) şi Coulaud (1935) verificate pe mari statistici clinice şi necropsice.

În virtutea acestui principiu, tuberculosul urogenital, chiar în eventualitatea unei operaţii cu pretenţie de radicalitate (nefrectomie, epididimectomie, salpingectomie) se consideră tuberculos potenţial şi înainte şi în timpul şi după operaţie (Wildbolz, 1913).

Concluzia practică ce se degajează din acest prim principiu impune un tratament medical prelungit pre, intra- şi în special postoperator. Însuşindu-ne unele opinii din literatură, în special ale lui Couvelaire, Gil-Vernet, în formele destructive în care decizia operatorie era indubitabilă (pionefroză, formă ulcerocazeoasă difuză, rinichi mastic, tuberculos, rinichi scleroatrofic), am redus tratamentul preoperator la 10—20 de zile. Practica arată rezultate bune în ceea ce priveşte lipsa complicaţiilor bacilare de altă dată : generalizări, granulii, meningite, tuberculizări de plagă, empieme ureterale, persistenţa cistitei. Nu le mai întîlnim. Totuşi, ca durată, el este minim faţă de tratamentul preoperator din alte forme de tuberculoză şi considerăm că trebuie prelungit la minimum 30 de zile. Se pot executa în acest interval antibiograma pentru bacilul Koch, determinările de patogenitate, de virulenţă, de concentraţie optimă de antibiotic, chiar dacă rezulatele se dau după operaţie.

În urma prelungirii tratamentului preoperator (3—6 luni), dar care în nici un caz nu atinge durata celui din chirurgia tuberculozei pulmonare (6—12 luni), leziunile căilor excretorii nu au decît de profitat.

Intraoperator, este recomandabilă aplicarea locală de tuberculostatice, în speţă streptomicină 1-2 g sau HIN 6% 300—600 mg în loja renală după nefrectomie, în vaginală după epididimectomie, intraperitoneal după salpingectomie-ovariectomie.

Operaţiile conservatoare, nefrectomie parţială, cavernotomie, operaţiile plastice pe căile excretorii necesită un tratament preoperator mai îndelungat.

Pe sonda de drenaj din speleotomii, pe sondele ureterale cînd se fac instilaţii locale cu viomicină, streptomicină, hidrazidă sau PAS (Truc, 1959) se aplică cantităţi mici de 1—5 ml, de mai multe ori pe zi, pensîndu-se sonda ; ca durată totală, de la cîteva zile la cîteva săptămîni, paralel cu tratamentul general.

Tratamentul postoperator se execută obişnuit ca în cazurile exclusiv medicale, de care ne vom ocupa în continuare.

Al doilea principiu patogenic se referă la calea de infectare a rinichiului. Ea este în covîrşitoarea majoritate a cazurilor hematogenă şi în consecinţă afecţiunea este bilaterală chiar dacă evoluţia ei în cei doi rinichi poate să fie, şi de regulă este, asimetrică, în sensul că unul din rinichi se vindecă şi celălalt evoluează spre destrucţie prin fenomene autoimune.

Concluzia practică ce se degajează din acest principiu afirmă că tratamentul medical trebuie să prevaleze asupra celui chirurgical. Nefrectomia la prima vedere apare iraţională. Chiar dacă indicaţia ei este categorică, actul operator trebuie încadrat, acoperit „în umbrelă" de un tratament medical corespunzător. Azi nu mai poate fi concepută o nefrectomie precoce (Albarran) fără amorsarea unui tratament tuberculostatic şi nici una întîrziată (Fey, Dos Santos), aşa cum fuseseră preconizate de autorii lor înaintea descoperirii tuberculostaticelor. Termenii de precoce, întîrziat şi oportun îşi păstrează valabilitatea în raport de chimioterapice.

Cel de al treilea principiu patogenic arată că localizarea iniţială în aparatul urogenital este renală. Celelalte segmente ale aparatului urogenital se infectează de la această leziune „pivot" (Cayla, 1887) pe cale hematogenă, limfatică sau canaliculară. Cu alte cuvinte, nu există leziune primitivă a ureterului, a vezicii urinare şi, cu mare probabilitate, nici genitală (Couvelaire, 1957). Chiar dacă, în conformitate cu teoriile moderne, nu se admite o tuberculoză genitală de origine urinară, faptul că i se recunoaşte o fază parenchimatoasă prostatoveziculară cu difuzare pe conducte îi atrage aceeaşi sancţiuni terapeutice.

Practica scoate din acest principiu concluzia că trebuie depuse toate eforturile pentru depistarea tuberculozei renale sau genitale în faza parenchimatoasă. În această fază ele sînt perfect curabile medicamentos. La aceasta ajută mult faptul că, pînă în prezent, în tuberculoza urogenitală se întîlnesc rar rezistenţe primare la tuberculostaticele majore, iar cele de rezervă sînt toate active.

Cel de al patrulea principiu se referă la tuberculoza genitală, atît la bărbat cît şi la femeie. Fără a intra în controversele deja expuse, faptul că ambele sînt manifestări secundare tardive, ca şi tuberculoza renală, faptul că apar pe organe cu topografie şi origine embriologică relativ comune, impun recomandări comune : tratament precoce, predominant medical, urmărit bacteriologic şi biologic ; evitate pe cît posibil operaţiile mutilante, nefrectomia, anexectomia sau castraţia.

Bazele farmacologice ale terapeuticii. O clasificare a tuberculostaticelor, după eficienţa lor în tuberculoza pulmonară, a fost propusă de mai mulţi autori. Vom reda ierarhizarea lui Walter, expusă la Conferinţa de la Istambul — 1959 şi una clinică, propusă de Anastasatu — 1964.

Plan terapeutic. Există nenumărate scheme terapeutice în tuberculoza urogenitală în perioada iniţială sau de atac, în cea de întreţinere, de consolidare sau în recăderi şi recidive, dacă socotim că se

Tabelul I

Clasificarea tuberculostaticelor după eficiența lor în tuberculoza pulmonară (după Walter)

Medicamentul	Mijloace de evaluare		
	test de eficiență *in vitro*	test de eficiență *in vivo*	alte proprietăți farmacodinamice, inactivare și toxicitate
Izoniazida (HIN)	++++	++++	+++
Streptomicina	++	+++	++
Etioniamida	++	+++	++
Kanamicina	++	++	+
Fenazina (derivați)	++	+	—
Tiocarbanidina	+++	+	—
Tiosemicarbazona	++	+	+
Viomicina	+	+	+
Tetraciclina	+	(+)	+
Cicloserina	+	(+)	+
Streptovaricina	++++	(+)	—
Pirazinamida	(+)	(+)	+
PAS	+++	(+)	+

Tabelul II

Clasificarea tuberculostaticelor după eficiența lor în tuberculoza pulmonară (după Anastasatu)

. Tuberculostatice de categoria I sau cu eficacitate ridicată:
HIN (izoniazida), respectiv ftivazida
Streptomicina
Etioniamida (amidazina, nizotin)

II. Tuberculostatice de categoria a II-a sau cu eficacitate mijlocie:
PAS
Cicloserina (tebemicina)
Kanamicina (rezistomicina)
Pirazinamida

II. Tuberculostatice de categoria a III-a sau cu eficacitate redusă:
TB_1 (tiosemicarbazonele)
Viomicina (floridocin)
Teramicina
Streptovaricina
Neomicina
Tetraciclina
Alte turberculostatice

La acestea s-ar mai putea adăuga o a IV-a categorie de antibiotice, de exemplu:
Rifamicina
Izoxilul
Morfazinamida
Etanbutholul

pot face combinații matematice de cîte două și trei medicamente cu peste 20 de preparate. Așa cum s-a încetățenit, asociațiile de medicamente sînt cele mai folosite, atît pentru eficiența terapeutică directă, cît și pentru întîrzierea rezistenței. Algeorge și Arhiri (1958) arată însă

că şi combinaţiile de două medicamente au aproximativ acelaşi efect asupra temporizării rezistenţei. Vom reda schemele utilizate în clinică dovedite ca eficiente şi din experienţa noastră şi a altor autori. Mai întîi, menţionăm că instituim tratamentul pe trei elemente principale de diagnostic: prezenţa bacilului Koch în urină prin oricare din metode (frotiu, culturi, inoculare), leziuni urografice caracteristice, leucociturie minutată peste 1 000 elemente/minut. Cînd toate cele trei criterii sînt pozitive, nu există dubiu. Repetăm totuşi în clinică, dacă bolnavul ne este transferat, cercetarea bacilului Koch. Ni s-a întîmplat să infirmăm diagnostice în care au fost probabil luaţi drept bacili Koch germeni acidorezistenţi nepatogeni, pseudoacidorezistenţi şi chiar saprofiţi.

Prezenţa certă a bacilului Koch, fără leziune urografică impune diagnosticul de tuberculoză renală parenchimatoasă, cu sancţiune terapeutică imediată şi completă. Prezenţa leziunilor urografice caracteristice, fără bacil Koch în urină, impune totuşi tratamentul, mai ales dacă s-au administrat anterior tuberculostatice care au negativat urina. Înainte de instituirea tratamentului este indicată recoltarea pentru repetarea însămînţării şi inoculare.

Tratamentul de atac începe, de regulă, prin perfuzii zilnice de trei medicamente:

1 g streptomicină
250—400 ml PAS 6% = 15—24 g
6—12 ml HIN 5% = 300—600 mg.

Cu aceste doze, în tuberculoza urogenitală se obţin negativări şi în 15—20 de zile, dar într-o serie de cazuri, după 10—20 de perfuzii s-au produs hematurii, de cele mai multe ori provocate de PAS.

Se fac în aceste cazuri perfuzii tot la două zile, care se alternează cu aceleaşi doze *per os* sau se micşorează dozele de PAS injectabil la 100—150 ml, completîndu-le pînă la 15—20 g *per os* în două prize, dimineaţa şi seara. De cele mai multe ori s-a trecut la medicaţia orală cu PAS şi HIN. Din punct de vedere renal este mai bine tolerată. Înaintea apariţiei perfuziilor s-au făcut numai tratamente orale cu doze de 10—20 g PAS, HIN 5—10 mg pe kilocorp şi streptomicină 1 g pe zi, cu rezultate dintre cele mai bune. Astăzi vindecările medicale în tuberculoza urogenitală se apropie de 80—90%, încît se poate spune că tuberculostaticele au transformat tuberculoza urogenitală din boală chirurgical-urologică în boală medical-urologică.

Ca accidente la streptomicină s-au întîlnit rar leziuni acustico-vestibulare, în special la bolnavii cu leziuni otice anterioare. S-a trecut la streptomicina pantotenică şi nu s-a renunţat la medicament. După hidrazidă nu au fost accidente nici hepatice, nici nervoase (polinevrite) şi nici ginecomastii; la administrare îndelungată: erupţie acneiformă şi uneori prurit, parestezii faciale, furnicături, nelinişte.

Ca medicaţie complementară s-au asociat polivitaminele, în special din grupul B: vitamina B_6, 1—2 fiole de 50 mg pe zi, calciterapie

per os (calciu granulat, calciu lactic) 10—12 zile în fiecare lună și vitamina D_2 1 fiolă de 600 000 U la 2 săptămîni.

Corticoterapia nu a fost aplicată constant și, de obicei, nu din primul moment al instituirii terapeuticii, ci după izolarea germenului și a florei asociate, dacă aceasta a existat. Totuși, trebuie recunoscut că cele mai bune rezultate le dă tratamentul cu steroizi : în prima fază, cea edematoasă, a leziunilor pielice, ureterale sau vezicale. Dacă bolnavul a fost surprins cu leziuni stenozante constituite, ele nu au fost influențate. Rezultate mai concludente s-au obținut în tuberculozele genitale : prostatoveziculare și epididimotesticulare. Corticoterapia are o bună influență asupra stării generale.

Ca posologie, după recomandările și ale altor autori (Gil-Vernet, 1960) s-au utilizat, la început, doze relativ mici, 10—20 mg (prednison, prednisolon, supercortil) în primele 20 de zile, urmate de 2 zile de ACTH 1—2 fiole a 50 mg ; apoi 15 mg încă 20 de zile, urmate de ACTH 10 mg și 5 mg, tot cîte 20 de zile. Nu au fost nici un fel de accidente cu aceste doze. În ultimul timp, doza medie a fost de 30—50 mg zilnic.

În lipsa lor trebuie ghidat după semnele clinice, radiologice și bacteriologice, și după starea generală : micșorarea leucociturei, dispariția germenului din urină. Nu am întîlnit rezistențele primare pe care le citează unii autori. Rezistențe secundare terapeutice se întîlnesc după 5—6 luni de administrare. În aceste cazuri se exclude medicamentul respectiv, introducînd unul de releu : etioniamida, cicloserina, viomicina. Se folosesc rar instilațiile locale pe sondă bazinetală și de asemenea sondele modelante de dilatație ureterală.

Tratamentul de întreținere pentru următoarele 6 luni a fost făcut exclusiv de dispensare.

În general, s-a menținut tripla medicație, dar sub influența schemelor terapeutice din literatura de specialitate, s-a recomandat streptomicina 1 g la 2 zile în primele 3 luni și 1 g la 3 zile în celelalte 3 luni, administrarea HIN și PAS rămînînd nemodificată. După apariția articolului lui Băicoianu („Ftiziologia“, 1960) asupra ritmului efectiv de acțiune al streptomicinei, ale lui Algeorge, Arhiri, Bogdănescu (1960) asupra rezistenței, s-a căutat menținerea administrării zilnice.

Tratamentul de consolidare, cum a fost denumit cel de la 9 luni pînă la $1^1/_2$—2 ani, a fost recomandat cu dublă medicație : streptomicină intermitent 2—3 g pe săptămînă (cînd a fost bine tolerată) și hidrazidă, sau hidrazidă și PAS ; în ultima vreme, hidrazidă și amidazin (nizotin). În rare cazuri s-a păstrat medicația unică : hidrazidă asociată cu vitamino- și calciterapie.

Controlul tratamentului s-a făcut curent — aproximativ 3—6 luni — prin leucociturie, cifre de 2 000—1 000 și sub 1 000 de elemente/ /minut, fiind socotite de prognostic bun, ca martorul cel mai apropiat al eficienței tratamentului ; prin baciloscopie, deși în tuberculoza urogenitală bacilul Koch dispare precoce din urină, prin V.S.H., pro-

teinogramă, leucogramă, curba febrilă, curba ponderală. Control urografic s-a practicat (în tuberculoză numai urografii cu compresiune) din 6 în 6 luni ori de cîte ori a apărut ceva particular în evoluție sau, în sfîrșit, cînd s-au cerut de către dispensare avize în vederea prelungirii concediilor, pensionării sau încadrării în muncă.

Din criteriile de *vindecare clinice*, bacteriologice și radiologice vom enumera numai pe cele radiologice, în special în sechelele tratamentului.

În tuberculoza renală parenchimatoasă, așa cum s-a arătat, urograma e normală, rar se poate surprinde ca sechelă o stenoză ureterală joasă, juxtavezicală. În acest caz, stenoza ureterală joasă poate constitui unicul semn retrospectiv al bolii. Se instituie un tratament medical prin chimioterapie și corticoterapie, stenoza supunîndu-se indicațiilor chirurgicale sau urologice de rigoare : dilatații, reimplantare sau expectativă.

În tuberculoza renală deschisă, ulcerocazeoasă, vindecarea prin tratament corespunde unei serii întregi de cicatrici stenozante care, urmărite de la calice la uretră, arată :

— stenoză a calicelor de prim ordin, cu transformarea cavității caliceale în cavernă închisă, plină sau deterjată. E o formă de vindecare, propriu-zis de stabilizare, care poate să necesite intervenții de vidare și de drenaj prin speleotomie ;

— stenoză a calicelor de al doilea ordin, cu transformarea în cavernă unică a întregii eflorescențe caliceale a unui pol, pionefroză polară „în floare de margaretă" : aceeași atitudine terapeutică sau nefrectomie parțială (polarectomie) după tratament medical corespunzător ;

— tuberculom, transformarea fibrocazeoasă în straturi concentrice a unui pol, ale cărui dimensiuni pot depăși restul rinichiului : tratament medical pentru delimitarea și sistarea evoluției, cu nefrectomie parțială (decorticare) sau totală. Sînt autori care nu atacă tuberculomul, ci îi urmăresc evoluția sub tratament medical ;

— stenoza bazinetului, care poate totuși asigura drenajul calicelor sănătoase, cu excluderea celor bolnave. Se consideră stabilizare și atitudinea este de expectativă ; în caz de evoluție se practică anastomoză pielocaliceală, ureterocaliceală ;

— stenoza joncțiunii pieloureterale, prognostic grav, întrucît hipertensiunea retrogradă duce la hidronefroză caliceală cu ischemie, atrofie și scleroza parenchimului. Impune ca sancțiune terapeutică : operație plastică pe joncțiune, o nouă anastomoză pe ureter și bazinet, o nouă comunicare între ureter și unul din calicele dilatate, în punct decliv ;

— stenoza ureterului lombar (rară) ; rezecție și reanastomoză circulară, dacă sonda modelantă (de dilatație) nu a fost suficientă ;

— stenoză joasă : dilatația ureterului prin sonde modelante progresive sau rezecția porțiunii stenozante și reimplantarea ureterului în vezică (ureterocistoneostomie Puigvert).

Dacă leziunile stenozante sînt întinse pe mai mulți centimetri, se practică operații plastice (de înlocuire a acestor porțiuni și se încearcă în prezent înlocuirea întregului ureter). Obișnuit, în stenoze întinse pe tot ureterul se practică nefroureterectomia totală, chiar dacă rinichiul e acceptabil funcțional și anatomic. Este nefrectomia dictată de leziune ureterală, rară, dar existentă.

Vezica mică tuberculoasă comportă operația de mărire a rezervorului vezical cu grefon intestinal (enterocistoplastie, colocistoplastie).

Tuberculoza genitală, indiferent dacă e masculină sau feminină, cînd coincide cu leziuni renale, osteoarticulare sau pulmonare, profită de tratamentul complet al acestora și este în general bine influențată. Rămîn să fie rezolvate chirurgical eventualele supurații, colecții, fistule, operații, cum se spune de curățire, bine „încadrate" de tratament medical.

Cînd sînt aparent primitive, prostatoveziculită, orhiepididimită, salpingoovarită în faza recentă și evolutivă, se tratează după aceeași schemă ca și o tuberculoză renală activă. Durata tratamentului poate fi ceva mai scurtă, în jurul a 12—18 luni.

În marea majoritate a cazurilor (80—90%) se vindecă medical. Eventualele sechele ale tratamentului medical se rezolvă chirurgical printr-o epididimectomie, salpingectomie, ablația unui abces rece ovarian. Mai rar, și în trecut și în prezent, au fost atacabile focarele prostatoveziculare. În general, evoluează sub tratament spre scleroză. Dacă sechelele scleroase constituie un obstacol mecanic disectaziant, cu răsunet renal grav anatomic și funcțional, cu dilatații prin hidronefroză retrogradă, cu suprainfecție și pielonefrită ascendentă, al căror final este scleroza renală, se aplică tehnici de corectare mergînd de la dilatația obstacolului sau rezecția endoscopică prin electrocauterizare, pînă la prostatoveziculectomie totală, în funcție de fiecare caz în parte. Este de menționat că în leziunile genitale, cel puțin la bărbat, chimioterapia asociată cu corticoterapie în doze crescute (40—50 mg zilnic) dă rezultate bune, mai constant decît în tuberculoza urinară.

Controlul vindecării (stabilizării), periodic, din 6 în 6 luni sau anual, se impune atît pentru evoluția leziunilor sclerozante, cît și pentru prevenirea recidivelor.

După nefrectomie trebuie dată o grijă deosebită rinichiului unic. În general, vindecarea în aceste cazuri este durabilă și de calitate, dacă ablația celuilalt rinichi s-a făcut oportun, în perioada de netă unilateralitate. Supravegherea și controlul bolnavilor sînt totuși necesare, uneori cu reinstituirea terapeuticii. Dacă însă nefrectomia s-a practicat în situații de bilateralitate cu stabilizarea leziunilor la unul din rinichi, stabilizare care este întotdeauna relativă, supravegherea, controlul și tratamentele periodice sînt absolut necesare.

Uneori formele bilaterale se tratează medical îndelungat, cu condiția să nu survină o hipertensiune de origine renală sau insuficiență renală cu azotemie. În primul caz, printr-o explorare mai aprofundată

(angiografie renală selectivă, teste la angiotensină, scintigrafie, nefrogramă izotopică) se precizează rinichiul generator de hipertensiune și se practică ablația lui, cu condiția ca rinichiul congener să aibă probe funcționale cel puțin la limită. În formele bilaterale sau pe rinichi restant cu insuficiență cronică și azotemie, prognosticul este sumbru: tratamentul medical paleativ, în perspectivă grefă renală.

Tratamentul în forme asociate. Dificultatea unor asemenea cazuri este pe primul plan diagnostic. În ceea ce privește tratamentul, în coexistența tuberculoză — cancer renal primează afecțiunea neoplazică și indicația terapeutică trebuie să respecte principiile oncologice.

Asociația tuberculoză — litiază renală este în realitate mult mai frecventă decît arată lucrările clasice. Gloor (1956) o citează pînă la 27%. Una din statisticile clinicii „Panduri" arăta în 1970 aproximativ 50 de cazuri (3—4%). Uneori este greu de diferențiat o litiază primitivă metabolică asociată tuberculozei de una secundară, calcificare, propriu-zis mineralizare în cavități bacilare preformate, reprezentînd un mod, o tendință de vindecare. Forma particulară a calculului, mulînd cavitatea poate sugera această patogenie (Ciprian, 1969).

În ceea ce privește tratamentul, este normal să primeze întinderea leziunilor bacilare (Couvelaire, 1945; Naoumidis, 1962). Problema se simplifică dacă leziunile sînt de aceeași parte (Taylor, 1934). În acest caz, exereza este formal indicată. Operația este de asemenea absolut indicată, chiar cu riscul fistulei, în cazuri de anurie obstructivă. Tratamentul specific actual permite, în cazurile neobstructive, o atitudine conservatoare mult mai largă decît altădată.

Tuberculoza renală și sarcina. Este binecunoscut din trecut (Picard, Boeckel, Stewens) că sarcina — și mai degrabă travaliul, lăuzia, alăptarea — agravează orice localizare bacilară, în special pulmonară și renală. În trecut apăreau granulii și meningite. În asociere cu tuberculoza renală, se practica, frecvent, nefrectomia în primele patru luni ale sarcinii. Antibio- și chimioterapia au modificat mult prognosticul și în acest domeniu. Sarcina este permisă sub un tratament corect cu medicație puțin toxică. Statistica noastră înregistrează 5 sarcini cu tuberculoză renală tratate medical (o bolnavă cu rinichi unic). Una dintre bolnave a prezentat hematurii în timpul travaliului. La toate a fost interzisă alăptarea.

Tratamentul formelor rezistente. Prognosticul rezistenței primare este favorabil, deoarece se referă, în general, la monorezistențe. Se rezolvă prin substituirea antibioticului și mărirea dozelor. Polirezistența este mai severă, impune antibiograme repetate, combinații medicamentoase variate, tuberculostatice apărute recent și grăbește exereza. În general, în astfel de cazuri, din ce în ce mai frecvente, etapele de tratament, cura de atac, de întreținere se execută cu doze mai mici. Una din formulele utile în rezistențe s-a dovedit tripla asociere: treviserinul (trecator), viomicina, cicloserina (Z. Barbu, 1961); alți autori recomandă cuadrupla medicație, nerenunțînd la HIN.

Tratamentul recidivelor în tuberculoza urogenitală. Recidiva locală, recăderea (reapariția infecției după minimum 6 luni de la supri-

marea tratamentului) este destul de rară în tuberculoza urogenitală. Cauza aproape unică o constituie tratamentele neglijate de bolnavi, incomplet concepute sau incomplet urmărite de terapeut. Se adaugă unele cauze favorizante: rezistența slabă a organismului, excesul de muncă, subalimentația, patogenitatea și virulența modificată a micobacteriei, dacă infecția s-a făcut cu germeni rezistenți (mai rar) sau dacă au devenit rezistenți. Bonhome (1964) citează 150 de cazuri recidivante pe 1 000 de tuberculoze urogenitale (15%), dar statistica sa se referă în special la perioade dinainte de 1952 (data apariției HIN). Consideră recădere și apariția unei tuberculoze genitale după tratamentul uneia renale, și invers. Pe statistica clinicii „Panduri", ca și pe cea a serviciului „Pantelimon", recidivele sînt sub 1% în cazurile complet tratate ca durată și posologie în ultimul deceniu, și pînă la 5% înainte de apariția HIN și a celorlalte tuberculostatice de rezervă. În profilaxia și cura recăderilor, ca și ale formelor de rezistență, tratamentul trebuie intensificat, mărite dozele și utilizată întreaga gamă de antibiotice de rezervă.

Rezultatele tratamentului. Apreciate prin criterii clinice, radiologice, ca și printr-o serie de probe funcționale și biochimice, pot fi împărțite în următoarele șase categorii:

Categoria I cuprinde tuberculoza renală parenchimatoasă și eroziunile papilocaliceale. Ele beneficiază în proporție de 100% de tratament, cu reintegrare funcțională și anatomică totală.

Categoria a II-a este dată de leziunile caliceale propriu-zise, de obicei polare: calice incomplet opacifiate, estompate, excluse, ori — din contra — dilatate „în măciucă", „în bulă", dezorientate în „petale de floare", însă cu integritatea tijei și a celorlalte conducte excretorii. Aceste forme duc la cicatrizarea cu excluderea parțială sau totală a calicelor de ordinul al doilea, cu excluderea întregii eflorescențe caliceale, cu spină reziduală pe extremitatea tijei, constituindu-se excluzii polare, tuberculoame, pionefroze polare. Această formă, deși lasă o îndoială asupra vindecării, permite totuși ca organul să rămînă cu funcție excretorie și secretorie satisfăcătoare, adeseori foarte bune.

Categoria a III-a corespunde leziunilor întinse la întreg arborele excretor superior. Majoritatea calicelor sînt destinse și transformate în caverne caliceale izolate sau confluente. Bazinetul este retractat, ureterul dilatat, rigid, apar stenoze prin edem sau prin fibrozare. În această situație, potențialul evolutiv nu poate fi nici precizat, nici stăpînit. Unele leziuni retrocedează sub efectul tratamentului medical, altele evoluează, impunînd exereze parțiale, intervenții pentru drenarea urinii sau operații plastice de corectare. În această stare, organul își stabilește un echilibru biologic și funcțional, dar aceasta pentru o perioadă nedeterminată. Fazele de tratament sînt lungi, faza de supraveghere neprecisă ca durată, cu surpriza recidivelor și a recăderilor oricînd posibile.

Categoria a IV-a cuprinde ftizia renală, pionefroza, rinichiul mastic. După o prealabilă pregătire cu un tratament de atac se prac-

tică exereza și bolnavul poate fi considerat vindecat după un tratament de consolidare și acoperire de cel puțin un an.

Categoria a V-a o formează rinichiul exclus, rinichiul „mut urografic". De cele mai multe ori această formă este rezultatul tratamentului medical, ca o reacție de hiperadaptare. Rinichiul se exclude prin obstrucția completă a ureterului, prin fibroză, rezultînd o stare de vindecare clinică aparentă. În realitate nu este vorba decît de o pionefroză închisă (descrisă altădată de Zuckerkandl), a cărei sancțiune terapeutică este identică cu a precedentei : nefrectomie.

Categoria a VI-a este dată de tuberculozele cronice și hipercronice (uni- sau bilaterale), inoperabile, cu grade diferite de insuficiență renală — compensată sau decompensată — și infecție secundară, la care, treptat, se adaugă amiloidoza renală. Bolnavii își găsesc un echilibru bioumoral și unii, chiar lucrînd, își duc viața de infirmi urinari pînă la epuizarea completă a parenchimului renal. Sînt de obicei bolnavi care au fost surprinși tardiv sau au făcut tratamente nedisciplinate, întrerupte, cu unul sau două tuberculostatice și care, practic, ar trebui reținuți în anexe de cură atașate pe lîngă sanatoriile mari, cu ateliere în care să-și găsească o muncă adecvată, ușoară, o terapeutică ocupațională.

În *concluzie,* la cele șase categorii enumerate, în trei se poate vorbi de o vindecare clinică, radiologică și bacteriologică, în echilibru mai mult sau mai puțin sigur de stabilizare, la următoarele două, ea fiind obținută cu prețul sacrificărilor parțiale de parenchim, cu operații limitate sau reparatoare, în sechele. Ultima categorie este a bolnavilor afectați bilateral, „hipercronici", inoperabili, propagatori de germeni, care ar trebui izolați sau sanatorizați. Chiar dacă nu sînt contagioși, ei rămîn infirmi urinari și dependenți sociali.

LITIAZA URINARĂ*

(BOALA LITOGENĂ URINARĂ)

DEFINIȚIE ȘI LIMITE

Litiaza urinară (de la cuvîntul grecesc lithos = piatră) constă în formarea de concrețiuni minerale, organice și de cele mai multe ori mixte de-a lungul căilor urinare, începînd cu tubul urinifer și terminînd cu meatul uretral. Este cu alte cuvinte o afecțiune de conducte, de căi excretorii.

Se vorbește totuși de calculi parenchimatoși. Impresia, mai mult radiologică, este dată fie de calculii mici din canalele colectoare Bellini cu extensie către parenchim, fie de calcificări parenchimatoase (caverne, tumori, chiste calcificate), fie de impregnări minerale difuze interstițiale (nefrocalcinoză, tezaurismoze). Limitele bolii litogene urinare, mecanismele intime ale litogenezei, cauzele ei determinante sînt numai în parte cunoscute, în cea mai mare măsură, ele rămînînd încă nelămurite.

Eforturile multor cercetători în toate aceste privințe sînt cu atît mai bine venite, cu cît boala litogenă urinară, afecțiune modernă : a supraalimentației, a suprasolicitării, a nevrozei, într-un cuvînt a civilizației, amenință să ia difuziune de masă în multe regiuni ale lumii. În țară la noi, ea atinge în mediul urban din unele ținuturi proporții de 300—400 de cazuri/100 000 locuitori (fig. 189).

Litiaza urinară este una din cele mai cunoscute boli ale antichității. Primul document îl constituie un calcul mixt (acid uric și fosfat de Ca) descoperit la o mumie egipteană datînd din anul 4 800 î.e.n.

În evul mediu datorită pe de o parte influenței negative a jurămîntului hippocratic și a creșterii responsabilității, litotomiștii aproape că dispar.

Deși Cari (1670) și Blomkaart (1690) realizează nefrectomia experimental, chirurgia litiazei nu avansează și se limitează timp de două secole numai la deschiderea pungilor supurate din jurul rinichiului și din rinichi.

---

* În colaborare cu dr. *M. Alexandrescu.*

Fig. 189. — *Morbiditatea specifică prin litiază urinară în R.S.R. pe județe, cazuri pe anii 1968—1969 (după T. Huszar).*

ETIOPATOGENIE

Etiopatogenia litiazei urinare însumează o multitudine de factori din cei mai variați ca natură și mod de acțiune. Datorită faptului că în practică întîlnim litiază cu structură și compoziție chimică diferită, adesea lame concentrice sau depozite heterogene în aceeași concrețiune, este firesc să presupunem și intervenția factorilor etiopatogenici intricați, concomitenți sau alternanți. Cu alte cuvinte, în întreaga boală litogenă urinară nu acționează un singur factor determinant, ci o multitudine de cauze favorizante. Ele au fost grupate în cauze aparținînd mediului exterior, cuplate cu factori individuali și finisate de un factor organic (rinichiul secretor). Căile excretorii nu au decît rostul de a recepționa concrețiunea de dimensiuni microscopice, de a o dezvolta și adapta formei lor anatomice. Uneori, obstacole în drenajul urinii pot da naștere la calculi *in situ,* așa-numiții caliculi de organ din clasificația lui Guyon, deosebindu-i de ceilalți la care participă toți factorii favorizanți citați, calculii de organism. Dar odată calculul format și modelat, prin structura, forma, dimensiunile și topografia dobîndită se repercutează nociv asupra rinichiului care i-a dat naștere, pînă la distrugerea sa completă.

Se dezvoltă la acest nivel și în acest timp o patologie întreagă a complicațiilor litiazei urinare. Între ele primează cele mecanice de hiperpresiune retrogradă : hidronefroză, ureterohidronefroză, megaureter, megavezică, diverticuloză vezicală, urmate de cele inflamatorii (pielita, pielonefrita, pionefroza, perinefrita supurată), ca și degenerative : invazia colagenă, xantogranulomatoasă, xantolipomatoasă a țesutului interstițial cu atrofia elementului secretor și vascular, cu hipertensiune arterială și azotemie ireversibilă. Teoretic, s-ar putea susține și malignizarea

prin iritaţia şi traumatismul permanent, dar în practică asocierea litiază — tumoare renală este rară. Mai frecventă este asocierea tuberculoză — litiază renală, 4—7% (Blaja, Ioanid, 1968).

A. FACTORII EXOGENI

Cauzele favorizante aparţinînd mediului exterior, în care organismul ia naştere şi se dezvoltă, au fost mai mult studiate de clasici. Şi azi aceşti factori îşi păstrează semnificaţia, dar de ordin secundar.

a) FACTORI METEOROCLIMATICI

Clima toridă şi umedă, naturală la ecuator şi tropice sau artificială şi uscată în industrii, prin transpiraţii profuze şi corespunzător concentrarea urinilor, ar favoriza în principiu formarea calculilor. Documentele geopatologice (vechea hartă a litiazei ca şi cele moderne) ne arată o mai densă distribuţie în ţările toride decît în cele temperate şi reci.

Bazinul mediteranian pare cel mai favorizat şi între ţările acestei zone, Egiptul este vestit prin frecvenţa şi mărimea calculilor, mai ales vezicali. Azi este cunoscut că o contribuţie importantă la dezvoltarea litiazei în aceste ţinuturi o au parazitozele (*Bilharzia hematobia*). Ţările asiatice au avut o situaţie asemănătoare. În ţările Americii de Nord, dar mai ales de Sud, litiaza este azi destul de răspîndită. Cel mai mare tribut îl plătesc însă litiazei, ţările Europei.

În linii generale, se poate afirma că factorii de climă influenţează într-o oarecare măsură litogeneza şi difuziunea litiazei urinare, dar nu o determină.

b) FACTORI HIDROGEOLOGICI

Deşi ar putea fi incluşi în precedenţii, merită o menţiune aparte. S-a susţinut, şi părerea încă persistă, că apele bogate în calciu, străbătînd rocile calcaroase jurasice sau triasice, ar favoriza litiaza. În prezent este cunoscut că nu atît calciul exogen este litogen, ci mutaţiile calcice endogene. Litiaza calcică este mai de grabă apanajul bolilor decalcifiante şi dismetabolice : osteolize, osteopatii decalcifiante, hipercalcemii primare, secundare, hipercatabolice etc. În plus de aceasta s-a făcut constatarea paradoxală că surse de apă străbătînd terenuri geologice heterogene : granit, bazalt, gresie, roci vulcanice, coincid cu acelaşi număr de litiaze calcice (dacă nu mai mare) decît cele care spală straturile calcaroase. Pe de altă parte, argumente de ordin fiziologic arată că sărurile de calciu odată absorbite la nivelul duodenului şi intrînd în compoziţia tuturor sucurilor digestive (în special biliare : glicocolaţi şi taurocolaţi de Ca) sînt predate din nou lumenului intestinal. În jejunul proximal, în prezenţa vitaminei D se absoarbe 1/3 din calciul disponibil.

restul de 2/3 se elimină prin fecale. Numai în eventualitatea unei malabsorbţii se pot realiza hipercalcemii de origine exogenă. Dar chiar în aceste condiţii, ionii de Ca nu persistă umoral şi nu iau calea eliminării urinare datorită controlului endocrin strict şi polivalent, cu efector principal paratiroidian, care face din calcemie (10 mg% = 5 mEq/l) o constantă. Depozitarea excesului, dacă acesta se produce, se face în marele rezervor care este scheletul. Slăbirea controlului neuroendocrin prin boli neuroglandulare osoase sau metabolice cu hipercalcemii persistente sau fără hipercalcemii, dar cu accelerarea fluxului calcic în rinichi, au încă o zonă ajustabilă în eliminarea urinară între 200—300 mg Ca/24 h. Între 300—500 mg depunerea de săruri calcare în interstiţiu cu distribuţie vasculară (nefrocalcinoză) este iminentă, peste 500 mg este certă.

În ceea ce priveşte nefrolitiaza, ea nu se realizează constant nici în aceste condiţii de supraîncărcare calcică. Coincide adesea cu nefrocalcinoza, dar nu este obligatorie. Realizarea de concreţiuni în căile excretorii presupune, după cum se va vedea, leziuni inflamatorii, de stază sau degenerative în tubul proximal, cu elaborare de mucopolizaharide şi dezechilibre coloidale. Se remarcă deci o mare putere de apărare a organismului împotriva agresiunii calcice, ca de altfel şi a altor ioni cum sînt Fe, Cu, Mg.

În concluzie, sînt necesare o serie de fisuri în circuitul calciului endogen, pentru a se realiza depuneri calcice intrarenale sau excretorii.

În orice caz dacă factorul hidromineral în exces este mai bine controlat şi puţin favorizant în litiază, oliguria, concentrarea prelungită a urinilor de orice cauză, sub 1 000 ml/24 h, este sigur determinantă. Ea întruneşte majoritatea factorilor propice precipitării : exces de săruri, lezarea endoteliului tubular, modificări în starea fizicochimică a urinii.

c) FACTORII OROGEOGRAFICI (ALIMENTARI)

Este vorba de formarea şi distribuţia litiazei în raport cu natura şi obiceiurile alimentare la diferite populaţii, în diferite zone geografice şi epoci istorice.

Azi considerăm litiaza ca o boală a supraalimentaţiei. S-ar părea însă că nu există nici o regulă strictă.

Litiaza urică şi oxalică par mai direct legate de alimentaţie. Alte amănunte vor fi reproduse la terapeutică.

În ceea ce priveşte băuturile, o constatare mai generală arată că marii băutori (de orice fel de lichide) nu par să facă piatră, probabil prin întreţinerea unei diureze bogate. Totuşi este de menţionat că vinurile puternic alcoolizate, cu mult tartrat, vinurile dulci, încarcă urinile cu oxalaţi şi carbonaţi de calciu. Berea, puţin alcoolizată, e puţin nocivă, chiar diuretică. În ansamblu, alături de excesul alimentar trebuie să situăm întregul cortegiu de tulburări dispeptice petrecute de-a lungul

tubului digestiv și glandelor anexe : digestia defectuoasă, malabsorbția, modificarea echilibrului ecologic microbian, perturbările de tranzit intestinal.

B. FACTORII INDIVIDUALI

Analitic, se înțelege prin factori individuali : ereditatea, constituția și temperamentul, sexul, vîrsta, profesia, afecțiunile acute sau cronice și, în sfîrșit, un anumit mod de viață propriu individului.

Desigur că fiecare din acești factori își au importanța lor, se pot dezvolta și actualiza, dar progresul științelor biologice și experiența clinică au operat între ei o selecție și o sinteză.

Sintetic, toți acești factori ar constitui modul de reacție și gradul de receptivitate al organismului luat ca un tot în fața agresiunii litogene exo- și endogene. În fond, asupra aceleiași colectivități acționează sensibil egal aceiași factori exogeni și totuși numai unii indivizi fac litiază. În acest sens s-a încercat să se caracterizeze un fenotip propriu bolii litogene.

Tipul picnic, gurmand, rubicond, ar fi predispus litiazei urice ; tipul leptosom, inapetent, cu tulburări dispeptice, cu digestie dificilă, celei oxalice ; copilul flatulent, meteorizat, alimentat predominent vegetarian, celei fosfatice. În realitate fenotipic se moștenește o anumită predispoziție spre un fel sau altul de litiază, se transmite terenul litiazic, oarecum propriu și fiecare individ rămîne în principiu toată viața credincios naturii litiazei sale. Așa zisa predispoziție ar corespunde atît tipului somatic (suma caracterelor exterioare) cît mai ales constituției lui viscerale, umorale, metabolice și chiar psihice. Medicina modernă conturează un comportament psihologic propriu unor tipuri de litiază. Serane (1962), pe 1 000 de cazuri de litiază oxalică, îi stabilește trei amprente psihice caracteristice : anxietate, emotivitate, scrupulozitate. În 80% din cazuri autorul situează apariția calculilor în lunile care urmează unui șoc psihic. Dacă starea anxioasă se prelungește și după operație, recidiva este aproape certă și din contră, dacă bolnavul își recucerește echilibrul psihologic, boala litiazică se stinge. Mai mult decît atît, o serie de lucrări recente încearcă să demonstreze substratul genetic, genotipul unora dintre litiaze. Este certă pentru litiaza cistinică, ipotetic dar plauzibil pentru cea urică și oxalică. Transmiterea mesajului genetic înscris în moleculele A.D.N. se face obișnuit recesiv. Pentru cistinurie se descriu actualmente două variante genetice : recesivă și incomplet recesivă. În forma recesivă simplă, părinții ca și copiii bolnavului sînt normali, iar bolnavii sînt descoperiți între frați. În forma recesivă incompletă părinții ca și descendenții sînt cistinurici.

Deocamdată, referindu-ne la individ ca fenotip, vom analiza frecvența litiazei în raport cu reperele sale mai importante.

Litiaza urinară, indiferent de natura sa, se poate întîlni la orice vîrstă de la făt la bătrîn. Perioada predilectă este cea adultă. Ea coincide de fapt cu limitarea mișcării, sportului, cu sedentarismul și ali-

mentaţia disproporţionată. La făt probabil că este vorba de o tulburare de nutriţie maternă. S-au pus în evidenţă de asemenea afecţiuni parenchimatoase renale intrauterine, mici infarcte (Virchow). La noii născuţi realizează condiţii favorabile deshidratările, catabolismul proteic exagerat, imperfecţiunea ureogenezei, cu predominenţa calculilor urici. La bătrîni afecţiunile disectazice, prostatice, prin stază şi infecţii predispun la litiaze calcice.

În trecut litiaza predomina la vîrste tinere. Viaţa mai apropiată de natură îi făcea mai dependenţi de factorii exogeni. Aşa se explică probabil vechile statistici. Thompson (1824) arăta că mai mult de jumătate din litiazicii săi aveau mai puţin de 13 ani, iar o treime nu depăşeau vîrsta de 7 ani. În prezent proporţiile sînt aproape inversate spre vîrsta matură şi bătrîneţe.

În ceea ce priveşte sexul, în trecut ca şi în prezent se observă o netă predominenţă a bolii la bărbaţi. S-ar părea că regimul excesiv lucrativ al bărbatului, abuzul şi variaţiile extreme în regimul hidroalimentar, afecţiunile uretroprostatice determină prevalenţa masculină.

Constituţia, temperamentul sînt în bună măsură moştenite, dar educaţia, macro şi microclimatul, profesia, antecedentele patologice le modelează necontenit. S-a vorbit mai sus despre constituţia şi temperamentul predispus litiazei oxalice. Alte tipuri de litiază au fost mai puţin studiate somatopsihic, dar desigur că au caracteristicile lor.

Cert este însă că antecedentele patologice sau unele boli în evoluţie influenţează direct producerea litiazei. Între ele enumerăm în primul rînd bolile endocrine ca hiperparatiroidismul, hipercorticismul, unele supraîncărcări sau carenţe vitaminice, hipervitaminoza D (Mouriquand), hipovitaminoza A (Higgins), bolile digestive şi metabolice.

Imobilizarea prelungită, o serie de boli osteolitice (Recklinghausen, Lobstein, Paget) cu mobilizări mari de calciu favorizează şi chiar determină litiaza. Pînă la descoperirea acţiunii alcalinizante microbiene (stafilococ şi proteus) se credea într-o diateză alcalină generatoare de fosfaţi şi de carbonaţi, după cum se incriminează şi azi o diateză acidă în formarea litiazei urice, cistinice, xantinice. Durand-Fardel care le-a denumit diateze, presupunea o perturbare a nutriţiei cu alcalinizarea sau acidifierea umorilor. De altfel, el nu făcea decît să continue părerea lui Bauchard a nutriţiei întîrziate (braditrofia) ; Glénard punea această încetinire pe seama unei disfuncţii hepatice. Cu mijloacele de explorare preponderent clinice ale epocii, găsea constant ficatul hipertrofic, sensibil, ptozat, alungit sau din contră, atrofic. A dat acestei stări prelitiazice numele de „hepatism". Semnificaţia hepatismului lui Glénard nu este nici astăzi pe deplin elucidată, dar identificarea multor etape ale litogenezei cu procese metabolice, fac din acest organ distribuitor de metaboliţi, o staţie prerenală importantă a bolii litogene. Desigur că nu trebuie confundat hepatismul cu orice insuficienţă hepatică, ci mai de grabă cu disfuncţii metabolice. Lipsa sau surplusul unei enzime în lanţul metabolic al principiilor alimentare sînt suficiente pentru a supraîncărca circulaţia cu un metabolism litogen.

Modul de viață, cuprinzînd obiceiurile alimentare și de băutură, profesia sedentară sau din contră alertă, sportivă, cu multă mișcare, într-un cuvînt microclimatul habitațional sau profesional determină și el într-o oarecare măsură predispoziția spre litiază.

În concluzia cauzelor generale favorizante ale litiazei urinare, se poate afirma că atît factorii de macro cît și de microclimat joacă un rol modest. Între ei ies în evidență cei individuali fiziologici și patologici. În măsura în care îi legăm de patrimoniul ereditar, pot să devină determinanți. Transmiterea de gene și alele anormale explică deocamdată cert litiaza cistinică. În toate celelalte, factorul metabolic este determinant și accesibil studiilor actuale.

C. FACTORII METABOLICI

Litiaza oxalică este consecința tulburării metabolismului acidului oxalic. Parțial mecanismul acestei tulburări este astăzi cunoscut. Ca entitate etiopatogenică și clinică ocupă primul loc în cadrul bolii litiazice, fiind urmată îndeaproape de litiaza fosfatică.

Biacid cu formula cea mai simplă ($CO_2H—CO_2H$), acidul oxalic are o proveniență exo și endogenă.

Supraîncărcarea oxalică alimentară nu se dovedește nocivă dacă endoteliul digestiv, ficatul și rinichiul au o funcționabilitate normală. Mai este de adăugat, că unele alimente ca roșiile și sparanghelul sînt mai oxalurice decît ar arăta conținutul lor în acest compus (Megler, 1958). Ele fac trecerea către alimentele oxaligene.

Cele mai oxaligene dintre principiile alimentare sînt glucidele (Cauberri). Unele protide ca gelatina, purinele conțin cantități mici de oxalat sau substituenți metabolici ca glicol-glicina dar în practică, hiperoxalemia coincide adesea cu uricemia și guta. Clinica a lăsat să se întrevadă că în anumite condiții proteinele sînt mai oxaligene decît toate glucidele. Încă din 1936 Börjstön demonstrase rolul oxaligen al fermentației intestinale, indiferent de alimentație, pe care Desgeorges îl atribuise colibacilului. De altfel coincidența colibaciluriei și oxaluriei nu venea decît să-l confirme. Loeper dă numele de sindrom enterooxalic tulburărilor de fermentație intestinală manifestat cu dureri colitice, hepatice, pancreatice, modificări de tranzit, în special sub influența paraziților intestinali : amibiaza, tenia, ascaris, lamblia sau oxiuroza.

Cercetări moderne cu carbon, glucoză și acid oxalic marcat confirmă metabolizarea oxalică a glucidelor, proteinelor, acidului ascorbic și altor compuși sub acțiunea fermentațiilor și microbismului intestinal.

Litiaza fosfatică. Originea fosforului în organism este în primul rînd alimentară, fiind conținut în pîine, lapte, toate cerealele, fructe și zarzavaturi. O altă parte este endogenă. În celule fosforul există sub trei forme : fosfați minerali, lecitine și nucleine.

Fosforul se elimină din organism 2/3 pe cale urinară și 1/3 pe cale intestinală. Hiperfosfaturia joacă un rol infim, practic nul, în formarea

calculilor fosfatici. Boyce și colab. (1959) la 80 de bolnavi de litiază fosfatică nu găsesc o creștere semnificativă a excreției de fosfați în urină. Este o litiază fundamental calcică cu multipli compuși : fosfat acid de calciu dihidratat (brushit), fosfat bazic de calciu (hidroxilapatit), acid carbonic adsorbit pe apatită, fosfat tricalcic monohidratat (whitlockit), fosfat ortocalcic, fosfat amoniacomagnezian (struvit) și fosfat triplu de calciu, amoniu și magneziu caracteristic alcalinizării urinii prin infecție cu proteus și stafilococ.

Merită să fie precizată problema așa numitei litiaze carbonatocalcice. De fapt calculii din carbonat de calciu (aragonit) nu există și ca atare nici o litiază carbonatocalcică. Prien și Frondel (1947) prin analiza optică în lumină polarizată și röentgendifractometrie, pe un număr de 700 de calculi, nu găsesc nici unul constituit din carbonat de calciu.

În realitate se produce o adsorbție fizică de acid carbonic la suprafața cristalelor de apatit realizînd carbonatapatita care, oricum, nu conține carbonat de calciu solid. În nomenclatura mineralogică, apatita corespunde din punct de vedere chimic *fosfatului de calciu.* Calculii din fosfat calcic sînt rar întîlniți, mai frecvenți fiind cei din fosfat amoniacomagnezian. În schimb carbonatapatita se găsește frecvent în structura chimică a calculilor dar în cantitate redusă (litiază cu carbonatapatit).

Litiaza urică. Manifestată cu calculi de acid uric pur sau urați de Na, K, Ca, NH_4 (amoniu), deține între 5—15% dintre calculi, Prien (1945) și 18% după Bracci (1968). Originea acidului uric exogen este azi bine stabilită. Ea provine din alimentele bogate în nucleoproteine : cărnuri tinere, viscere, vînat, pește, iar dintre băuturi : cafeaua, ceaiul (conțin cofeină și teobromină, baze purinice), iar dintre dulciuri : ciocolata și cacao.

Originea endogenă constă în metabolismul nucleoproteinelor proprii prin dezintegrarea nucleilor celulari. Proporțional față de 4,5—5 mg% cît este uricemia normală, 2,5—3,5 mg% sînt de origine endogenă. Este evident că în orice distrugeri tisulare mari uricemia crește. Leucemia, ca și hemopatiile anemiante sînt bine reputate în această privință.

Tratamentul cu uricozurice la gutoși, cu citostatice în limfopatiile sistemice ca și radioterapia și cobaltoterapia în neoformații, au mărit incidența litiazei urice (Mc Crea, 1955). Se poate conchide că uricemia are trei surse : alimentară, dezintegrări celulare, insuficiență hepatorenală.

Acidul uric și sărurile sale precipită în mediul acid, optim la un pH sub 5. Evoluția pH-ului spre alcalinitate mărește considerabil solubilitatea. Astfel la un pH de peste 5 pot fi menținuți în soluție 8 mg%, la 6 pH—22 mg% și 158 mg% la un pH de 7 (Van Slyke, 1946). Cei mai mulți calculi (79,2%, Boshamer, 1965) sînt alcătuiți din acid uric pur. O bună parte din litiazele urice, dacă metabolismul de producere nu este interferat, cresc rapid, umplu cavitățile pielocaliciale, recidivează cu ușurință luînd aspect de litiază malignă (Legrain, 1961).

Litiaza cistinică. Primul caz este comunicat de Wollaston (1810). Îi dă numele de oxid cistic pentru că l-a găsit în calculii vezicali și

manifesta reacţie acidă. Strohmayer, cîţiva ani mai tîrziu, demonstrează originea renală a cistinei şi îi infirmă calitatea de oxid. Morner, în 1899, îi demonstrează originea proteică, iar Friedman îi stabileşte formula chimică.

În 1908 Sir Archibald Garrod încadrează cistinuria între bolile de metabolism, considerînd-o ca un deficit enzimatic ereditar, al cărui rezultat este eliminarea crescută a acestui metabolit intermediar. De abia în 1947 Yel semnalează în urină alături de cistină încă trei acizi aminaţi sulfuraţi : arginina, ornitina şi lizina, iar Dent (1951) arată că boala este renală constînd într-un defect de reabsorbţie tubulară. Ulterior, Harris demonstrează transmisia ereditară prin gene parţial sau integral recesive, boala fiind difuzată numai între fraţi şi mai rar cistinuria ia un caracter familial fiind prezentă şi la ascendenţi şi la descendenţi.

Un tablou recapitulativ după Pic ar arăta astfel :

Genotip	I	$C+C_a$	= fenotip normal
„	II	$C+C_b$	= cistinurie
„	III	C_a+C_b	= cistinurie forte + litiază cistinică
„	III	C_b+C_b	= cistinurie forte + litiază cistinică
„	IV	$C+C_b$	= neindividualizat

Proteină sulfurată de origine alimentară conţinută în pîine, carne, ouă, nuci, bob, sau endogenă derivînd din metionină în prezenţa serinei, ia parte la formarea serumalbuminei, insulinei, hemoglobinei, glutationului, keratinei. Lipsa sa determină : anemie, receptivitate la infecţii, dermatite, boli de păr. Se poate transforma la nivelul ficatului, trecînd prin acid piruvic în glicogen sau în taurină eliminîndu-se prin bilă sub formă de acid taurocolic. Cea mai mare parte se elimină însă pe cale urinară oxidată în sulfaţi sau ca atare. Cistinuria zilnică este de 300—400 mg. Formarea calculilor este dependentă de diureză şi de pH. Precipită în oligurie şi pH acid. La un pH = 8 sînt ţinute în soluţie 352 mg/l, pentru pH = 7 — 162 mg/l ; la 500 mg/l este totdeauna litogenă, dar la această concentraţie se ajunge numai la subiecţii predispuşi din inducţie genetică. D. Penicillamina, care reprezintă azi tratamentul de elecţie a cistinuriei şi litiazei cistinice (Crawhall, 1963) se poate opune şi acestei cantităţi, reuşind să formeze cu cistina un complex de 50 de ori mai solubil.

Brand (1937) prin proba de supraîncărcare în ingestie de cisteină observă în urină creşterea sulfaţilor. Incriminează în cistinurie un viciu de metabolism al oxidării sulfatice şi trecerea directă în cistină. Dent (1955) în urma unor studii repetate arată că procesul este mai complex. Eliminarea cistinei în urină se face „în bloc“ împreună cu alţi trei acizi aminaţi dibazici : arginina, ornitina şi lizina. Se admite că reabsorbţia tubuloproximală a acestor compuşi aminaţi are o etapă şi un sistem enzimatic de transport comun. Cu ajutorul lui se reabsorb formele levogire, cele dextrogire trecînd în urină. În cistinuria indusă genetic, sistemul enzimatic renal nu mai transportă nici formele levogire nici dextrogire de cistină. Ambele apar în urină.

Litiaza xantinică. Constă într-o perturbare metabolică de asemenea congenitală care blochează transformarea xantinei în acid uric. Originea ei este exogenă găsindu-se în viscere, organe (ca şi acidul uric) precum şi în ceai, cafea, cacao, drojdia de bere, dar rezultă mai ales din oxido-reacţiile endogene ca precursor al acidului uric. Acţiunea uricozuricelor moderne de tipul allopurinolului (Ju şi Guttman, 1964) se bazează tocmai pe blocarea sintezei acidului uric din xantină. E o litiază rară, pînă în prezent numărîndu-se în jur de 50 de cazuri în toată literatura.

Litiaza glicinică este o consecinţă a glicinuriei, boală familială extrem de rară.

Litiaza din ocronoză. Reprezintă o perturbare metabolică de asemenea congenitală cu alcaptonurie, pigmentaţie brună a ţesuturilor şi leziuni articulare. Calculii sînt micşti, oxalofosfatici pigmentaţi în ocru pe alocuri.

Litiaza urinară cu indigo. Este o litiază extrem de rară cu compuşi fenosulfataţi. După cum se ştie, sulful pus în libertate prin combinare cu ioni alcalini şi amoniac formează sulfaţii obişnuiţi. Prin fixare însă de fenoli şi corpi aromatici rezultaţi din fermentaţii intestinale excesive, dă naştere la fenosulfaţi şi indigo urinar.

Tulburarea metabolismului calciului. Hipercalciuria este o manifestare frecvent întîlnită la bolnavii cu litiază urinară calcică. Dintre factorii care pot provoca o creştere a excreţiei de calciu prin urină sînt de menţionat :

— absorbţia crescută a calciului la nivelul intestinului (aport alimentar excesiv, alimentaţie acidifiantă, exces de vitamina D) ;

— inhibiţia activităţii osteoblastice şi exagerarea activităţii osteoclastice, scheletul fiind cel mai important depozit de calciu din organism ;

— hipofosforemia, determinată la rîndul ei de hiperfosfaturia datorită scăderii reabsorbţiei fosforului la nivelul sistemului tubular ;

— tulburări în echilibrul acidobazic (alcaloză, alcalinizarea excesivă a urinii).

Astfel calculii sînt frecvent întîlniţi în :

— hiperparatiroidia prin adenom sau hiperplazie primară a glandelor paratiroide ;

— osteoporozele : presenilă şi după castrare, imobilizarea prelungită, boala Cushing, tratamente prelungite cu Cortizon şi ACTH ;

— procesele osteolitice din mieloame, metastaze osoase ;

— artrita deformantă Paget ;

— boala Boesnier-Boeck-Schaumann ;

— intoxicaţia cu vitamina D ;

— alcaloza din sindromul Burnett ;

— diverse nefropatii : acidoza renală hipercloremică, sindromul Toni-Debré-Fanconi şi altele.

În toate aceste cazuri se observă relaţii strînse între hipercalciurie, fosforemie şi calcemie, hipercalciuria apărînd ca o consecinţă a tulburării metabolismului fosfocalcic.

D. FACTORUL RENAL ÎN LITIAZA URINARĂ

Oricare ar fi cauzele premergătoare formării calculilor urinari, exo sau endogene, mecanismul intim al litogenezei s-ar părea că aparţine rinichiului. Majoritatea calculilor urinari sînt într-adevăr renali. Există însă calculi şi în afara rinichiului : ureterali, vezicali, prostatici, uretrali. O parte dintre ei sînt migraţi, alţii edificaţi in situ, calculii de organ. Pentru vezica urinară indubitabil, în mecanismul de producere un rol esenţial îl joacă staza. Fenomenul formării calculilor urinari în afara rinichiului este deosebit de important deoarece demonstrează că litogeneza nu este un proces exclusiv renal ci mai larg, de aparat.

Urina, acest lichid biologic complex, poate precipita la orice nivel al aparatului excretor şi în anumite condiţii chiar în afara conductelor urinare.

LITOGENEZA

Cuprinde o suită de ipoteze, teorii şi realităţi. Elaborate separat în decursul timpului, ele au fost sudate, încît se poate vorbi azi corect de un edificiu al litogenezei rezistent la proba experimentală şi confruntarea clinică.

A impresionat faptul că urina, obişnuit soluţie suprasaturată, îşi conservă sărurile în suspensie şi numai în anumite condiţii formează calculi. Majoritatea oamenilor elimină prin urină oxalaţi, fosfaţi, uraţi fără să facă micro sau macrocalculi, pe cînd o mică parte, chiar cu urini normale, pot produce precipitaţii cristaloide.

Din numeroasele teorii propuse în ultimele două decenii, sintetizăm două care, deşi contradictorii, se bucură astăzi de un anumit credit : teoria cristalizării primitive şi teoria preformării stromei organice.

I. TEORIA CRISTALIZĂRII PRIMITIVE

Această teorie susţine că precipitarea sărurilor litogene ar constitui elementul fundamental, iar coprecipitarea stromei se produce ulterior şi pasiv (Finlayson, 1961).

Precipitarea sărurilor litogene în urină pare să fie supusă legilor fizicochimice obişnuite ale procesului de cristalizare. O sare se dizolvă în lichide pînă la o anumită limită de saturaţie, astfel că produsul concentraţiilor de anioni şi cationi reprezintă o constantă, produsul de solubilizare. Soluţia este considerată suprasaturată cînd ionii sînt în concentraţia cea mai ridicată, respectînd produsul de solubilizare. Din punct de vedere fiziochimic urina poate fi definită ca o soluţie salină suprasaturată.

Boala litiazică provine din precipitarea sărurilor urinare sub formă cristalină în urina suprasaturată. În realitate există o serie de condiţii

a căror intervenţie joacă un rol determinant : concentraţia şi forţa ionică, modificarea pH-ului, prezenţa nucleului de cristalizare şi prezenţa substanţelor antilitiazice.

1. CONCENTRAŢIA ŞI FORŢA IONICĂ

Pentru ca procesul de cristalizare să se producă, concentraţia ionică sau moleculară a unei soluţii trebuie să fie maximă. Clasic în această privinţă sînt : hipercalciuria din hiperparatiroidism, oxaluria din oxaloza congenitală, cistinuria din diateza cistinică, uricemia din gută.

Forţa ionică se defineşte prin capacitatea unui ion de a reacţiona chimic într-o soluţie şi este contrabalansată de alţi ioni cu sarcină electrică opusă. Prin forţa ionică se poate explica faptul că ionii pot să precipite şi în soluţii subsaturate.

2. MODIFICĂRILE pH-ului

Reacţiile urinii influenţează considerabil solubilitatea sărurilor urinare, fapt de altfel constatat şi în terapeutică (Thomas, 1955 ; Elliot, 1958).

Este ştiut că fosfatul de calciu şi în special fosfatul amoniacomagnezian sînt foarte solubili în mediul acid, iar litiaza fosfatică se formează numai cînd urina este alcalină, la un pH peste 7 (Prien, 1955 ; Elliot, 1957). Terenul pentru precipitare este pregătit de infecţia urinară cu proteus şi stafilococ care prin scindarea ureei în săruri de amoniac alcalinizează urina.

Acidul uric şi cistina în mod contrar sînt foarte solubile în mediul alcalin. Acidul oxalic şi oxalaţii nu sînt influenţaţi de modificările de pH (Prien, 1955 ; Miller şi colab. 1958).

3. NUCLEUL DE CRISTALIZARE

Fleisch (1954) atrage atenţia că într-o urină suprasaturată precipită anumite cristale ale unor săruri care reprezintă nucleul de cristalizare şi de formare a calculilor. Aceste prime cristale care alcătuiesc nucleul constituie o zonă de atracţie şi pentru precipitarea altor săruri, însă de aceeaşi formă cristalografică. Se demonstrează astfel ca principal factor al litogenezei procesul de nucleaţie heterogenă. Matricea se formează pasiv în acelaşi timp cu procesul de nucleaţie care înglobează cristalele şi mucoproteinele urinare.

Teoria lui Fleisch concordă şi explică teoria emisă de Randall (1937) care observă, pe un procent relativ mare de cazuri, depuneri calcare din oxalat şi fosfat de calciu în ţesutul interstiţial al papilei, imediat sub mucoasă. Aceste plăci calcare (Randall) s-ar datora unei degenerescenţe celulare provocată de carenţa vitaminei A, toxinelor microbiene sau

tulburărilor ischemice. Mucoasa papilară ulcerîndu-se cu timpul, placa ia contact cu urina devenind un centru de atracție pentru cristaloizi. Deși prezența plăcilor Randall nu conduce obligatoriu la formarea litiazei, pare verosimil ca în unele cazuri, pentru motive pe care nu le cunoaștem, să constituie un nucleu litiazic.

Carr a găsit în interstițiul rinichiului corpusculi calcari microscopici atît în corticală cît și în medulară. El emitea teoria formării corpusculilor calcari ca faza premergătoare formării calculilor urinari. Totodată susține că în condiții normale corpusculii sînt captați de circulația limfatică intrarenală și eliminați din rinichi. În caz de stază limfatică datorită unor procese inflamatorii, sau în cazul aglomerării unor astfel de microcalculi, apar condiții propice pentru creșterea lor, mai ales în limfaticele din vecinătatea calicelor.

4. SUBSTANȚE ANTILITIAZICE

Lichwitz (1910) confirmat de Butt (1952) semnalează prezența în urina normală a unor substanțe chimice complexe cu acțiune antilitiazică, care s-ar opune procesului de cristalizare. Se susține că insuficiența acestor factori favorizează precipitarea litiazică independent de prezența unui nucleu de cristalizare. Complexele chimice antilitiazice se deosebesc în substanțe chelatoare și solubilizante și sisteme inhibitoare ale cristalizării.

a) SUBSTANȚELE CHELATOARE ȘI SOLUBILIZANTE

Substanțele care fac ionii biologic inactivi se denumesc chelatoare, iar solubilizante, substanțele care ajută solubilizarea sărurilor.

Citratul de exemplu excretat normal în urină formează un complex chimic cu calciul — complex chelator — făcîndu-l biologic inactiv. Diminuarea citraturiei, observată frecvent la litiazici, poate fi în raport cu o infecție urinară sau o insuficiență renală (Shorr 1942, Conway 1949, Hodgkinson 1962, Thomas 1964). După Neuman (1958) citratul ar avea și acțiune solubilizantă asupra hidroxiapatitei.

Magneziul este un ion chelator și solubilizant cu acțiune asupra oxalaților (Raaflaub, 1963). De altfel este demonstrat experimental că o carență în magneziu provoacă la șobolani litiaza oxalică (Hammarsten 1937, Ghershoff și Andrus 1961). Totuși introducerea terapiei profilactice cu magneziu în litiaza oxalică a dat rezultate nesigure.

Acidul glicuronic, a cărui excreție poate fi crescută de administrarea salicilaților (Prien și Walker 1955), ar avea acțiune solubilizantă asupra calciului (Prien și Walker 1955, Vermeulen 1957, Milliez 1960). Ulterior experiența practică a infirmat această observație și a făcut ca terapia cu salicilați să fie abandonată.

b) SISTEMELE INHIBITOARE ALE CRISTALIZĂRII

Observaţia despre scăderea cantitativă a unor substanţe normal prezente în urină şi capabile să împiedice cristalizarea nu este nouă. Este astăzi concretizată, deşi insuficient argumentată, în teoria coloizilor protectori fiziologici cu rol în stabilizarea soluţiilor suprasaturate şi în activitatea de inhibiţie a mineralizării în urina normală.

Coloizii de protecţie. Rolul coloizilor în litogeneză, întrevăzut de Fourcroy, este verificat în 1875 de Reiney prin ingenioasele sale experienţe cu soluţii de gumă arabică. Plasînd într-un recipient cu soluţie gumoasă două baghete de sticlă unite la capătul exterior, reuşeşte după cîteva săptămîni să obţină două mici sferule de carbonat de calciu component al gumei arabice. Introduse în alte soluţii gumoase de concentraţie crescîndă, sferulele se dezagreagă. Cu alte cuvinte, substanţele cristalizabile sînt menţinute în suspensie de micile particule coloidale aflate în anumite concentraţii. Butt (1952) a denumit aceste particule coloizi de protecţie.

Aceşti coloizi sînt unii hidrofobi, care nu modifică tensiunea superficială, bine vizibili la ultramicroscop, migratori la electroforeză şi alţii hidrofili, care scad tensiunea superficială, dificil de evidenţiat în ultramicroscopie şi puţin migratori la electroforeză. Dacă se adaugă o mică cantitate de sol hidrofil la un sol hidrofob se produce rapid precipitarea la adăugarea electroliţilor : este fenomenul de sensibilizare. Dacă solul hidrofil şi hidrofob sînt de aceeaşi sarcină electrică sau dacă solul hidrofil de sens opus este adăugat în cantitate crescută, solul hidrofob devine mai puţin sensibil la electroliţi : este fenomenul de protecţie.

Butt şi colab. au încercat să pună în evidenţă la litiazici un deficit de coloizi protectori hidrofili şi prezenţa de coloizi hidrofobi neprotejaţi. Aceiaşi autori au avansat ipoteza că acidul hialuronic este un coloid particular protector şi că eliberarea sa de către hialuronidază dintr-un substrat încă nedefinit, creşte solubilitatea sărurilor de calciu.

Totuşi, tratamentul cu hialuronidază a înregistrat un eşec atît clinic cît şi experimental.

Activitatea de inhibiţie a mineralizării în urina normală. Existenţa unei activităţi de inhibiţie a mineralizării în urina normală, sugerată de Howard (1950), a fost demonstrată de experienţele lui Thomas, Bird şi Tomita. Incubînd cartilagiile provenite de la şobolani rahitici într-o soluţie salină conţinînd calciu şi fosfor în cantitate indentică cu urina normală, acestea se calcifică foarte bine. Cartilagiile nu se calcifică în urina indivizilor normali chiar la o concentraţie crescută de calciu şi fosfor. În schimb în urina bolnavilor litizaci se manifestă în mod acut procesul de mineralizare a cartilagiilor chiar dacă concentraţia calciului şi fosforului nu sînt crescute. Există deci în urina normală principii inhibitoare ale mineralizării care nu se găsesc la litiazici. După aceste rezultate se ajunge la convingerea că în determinismul fenomenului de mineralizare acută participă în mare măsură absenţa sau carenţa principiilor inhibitoare ale cristalizării (Howard 1962, Mukai şi Howard 1963).

După Fleisch şi Bisaz (1962), cel mai important principiu pare să fie reprezentat de pirofosfatul anorganic capabil să inhibe *in vitro* forma-

rea cristalelor de oxalat, fosfat şi carbonatapatitei. Acest efect nu se manifestă asupra fosfatului amoniacomagnezian şi acidului uric.

Concentraţia de pirofosfat din urină variază de la 0,5—3 mg/l şi apare sensibil diminuat la purtătorii de calculi urinari, în special din oxalat şi fosfat. Administrarea în dieta alimentară de ortofosfat anorganic sau polifosfat creşte pirofosfatul urinar reducînd activitatea mineralizantă a urinei (Fleisch şi colab. 1964). Nu acelaşi fapt se produce după administrarea de pirofosfat în dietă. Principiul terapeutic sugerat mai trebuie însă aprofundat şi demonstrat.

Alte substanţe care inhibă mineralizarea *in vitro* a urinii normale sînt reprezentate de sărurile de zinc, mangan, cobalt şi cadmiu.

II. TEORIA PREFORMĂRII STROMEI ORGANICE

Boyce, în 1952, susţine că principalul rol în litogeneză revine formării primitive a stromei, iar cristalizarea s-ar produce pasiv, secundar. După această teorie, formarea matricei este procesul fundamental şi indispensabil genezei calculilor. Stroma organică sau matricea calculului este constituită din compuşi proteino-polizaharidici (mucoproteine) normal reprezentate în urină şi denumite de Keutel (1965) uromucoizi. Uromucoiodul este în parte provenit din filtrarea glomerulară sanguină şi în parte este secretat de epiteliul tubilor renali (Boyce şi King 1959).

Teoria lui Boyce şi colab. se bazează pe observaţia că la litiazici excreţia de mucoproteine este cantitativ crescută şi calitativ diferit răspîndită decît la individul normal (Boyce 1954, Boyce şi Swanson 1955, Boyce şi Sulkin 1956). Iniţial are loc precipitarea în lumenul tubular a unui gel de mucoproteine din care se formează agregate moleculare de dimensiuni variabile expulzate apoi în calea urinară pielocalicială. Pe acest aglomerat proteic s-ar produce precipitarea sărurilor litogene cu formarea propriu zisă a calculilor. În această teorie mineralizarea este un proces secundar şi pasiv. O condiţie necesară este starea de suprasaturaţie a urinii (Boyce 1954, Dulce 1958), mecanismul de mineralizare a matricei fiind însă necunoscut dar probabil asemănător cu cel al calcificării matricei osoase.

Dulce distinge două tipuri de matrice şi totodată două moduri de formare a calculilor renali. Astfel, calculii anorganici care conţin cationul calciu sau magneziu se formează pe baza unei substanţe fundamentale active cu structură micelară la nivelul căreia, în urma unor schimburi de ioni, are loc cristalizarea intermicelară. Calculii organici cu matricea inactivă se formează datorită precipitării şi cristalizării sărurilor din urină în jurul matricei.

Din trecerea în revistă a acestor teorii rezultă că numeroasele aspecte ale patogeniei litiazei sînt insuficient explicate. Sintetizînd cele cunoscute pînă în prezent, putem schematiza patogenia litiazei în modul următor. (fig. 190)

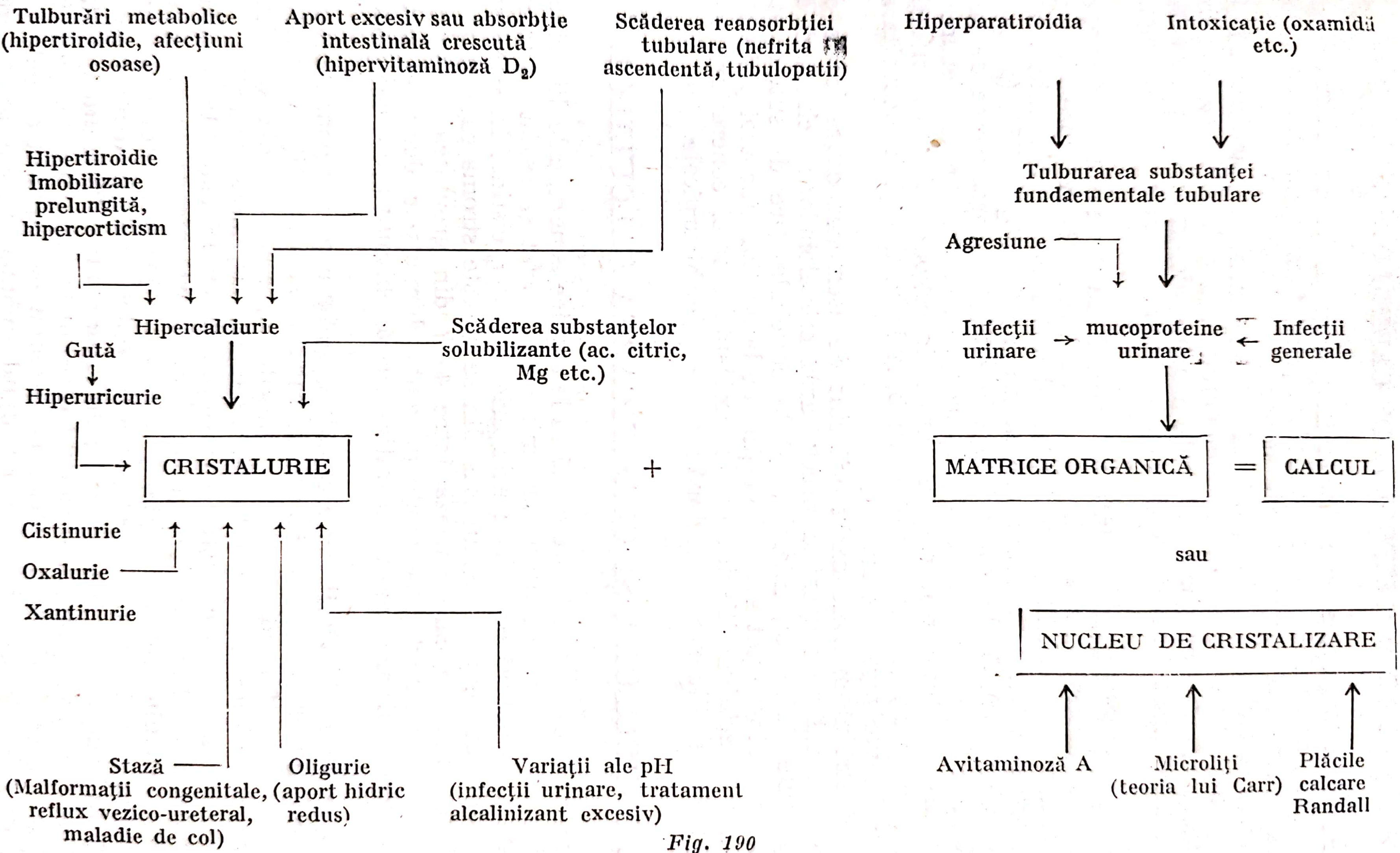


Fig. 190

Reprodus după R. Pick

FACTORI LITOGENI DE ORDIN LOCAL

Deşi importanţa factorilor locali în patogenia litiazei urinare este considerabilă, aceştia singuri nu pot determina formarea calculilor fiind necesară asocierea cu cauze de ordin general.

Printre cauzele de ordin local un rol important îl joacă anomaliile morfologice ale aparatului urinar, congenitale sau dobîndite, care creind un obstacol în calea evacuării normale a urinii, determină urostaza. Nu orice obstacol însoţit de staza urinară conduce la formarea de calculi urinari.

Cînd staza se asociază cu infecţie urinară, ea devine un factor etiologic de o deosebită gravitate. Se invocă devierea pH-ului spre alcalinitate cu scăderea solubilităţii fosfaţilor, datorită germenilor microbieni care au proprietatea de a scinda ureea urinară în CO_2 şi NH_3 (proteus, stafiococ, piocianic). O altă consecinţă a infecţiei este producerea de leziuni inflamatorii pielorenale cu răsunet asupra funcţiei renale precum şi hipercalciuria şi hipocitraturia de natură infecţioasă. Deseori infecţia urinară este secundară litiazei şi contribuie la rîndul ei la dezvoltarea calculilor şi favorizarea recidivelor.

Corpii străini în căile excretorii sînt de asemenea cauze locale de formare a calculilor antrenînd precipitarea cristaloizilor : chiaguri de sînge, globule de puroi, microbi, celule epiteliale, fire de sutură etc. Efecte asemănătoare pot avea ulceraţiile de la nivelul mucoasei pielocaliciale. Uneori recidiva litiazică este favorizată de mici concreţiuni care rămîn uneori în căile excretorii după intervenţiile chirurgicale.

E. STRUCTURA ŞI CLASIFICAREA CALCULILOR

În afara oricărei teorii care caută să le explice geneza, calculii urinari sînt alcătuiţi din cristale de natură minerală : fosfat şi oxalat de calciu sau cristale de natură organică : acid uric, xantină, cistină. În structura calculilor alături de precipitatul cristalin se găseşte stroma sau matricea proteică în procente care variază între 4—7 din greutatea calculului. Precipitatul cristalin, deşi se poate prezenta chimic pur alcătuind astfel tipuri variate de litiază oxalică, fosfatică, urică, obişnuit are o compoziţie mixtă.

Pînă nu de mult, clasificarea calculilor se baza pe componenţa sărurilor, deosebindu-se calculi de oxalat, fosfat etc., subîmpărţiţi eventual în primari, aseptici, formaţi în urina limpede cu reacţie acidă şi calculi secundari, care apar în urina tulbure, infectată, cu reacţie alcalină.

În stadiul actual al cunoştinţelor asupra structurii calculilor urinari, aceste nomenclaturi şi clasificări nu mai sînt satisfăcătoare. În patogenia majorităţii calculilor urinari, cationii din urină joacă un rol mult mai important decît anionii. Din acest punct de vedere, calculii urinari pot fi împărţiţi în două grupe. Din primul grup, care conţine 95% din totalitatea calculilor urinari, fac parte calculii care au în structura lor cationul calciu ; este grupul litiazelor calcice reprezentat de oxalatul de calciu şi fosfatul de calciu deseori asociat cu fosfatul amoniacomagnezian. Grupul

al doilea cuprinde calculii formaţi din substanţe organice: acid uric, cistină, xantină, la a căror patogenie participă şi anionii.

Hering (1962) raportînd rezultatele analizei chimice a unui număr de 10 000 calculi urinari stabileşte o listă de 29 de componenţi chimici posibili. Luînd în consideraţie numai componentul chimic principal aflat în cantitate de peste 50% din masa totală a calculului precizează şi incidenţa cu care se întîlneşte fiecare component chimic. În tabelul III sînt schematizate numeroasele componente, uneori juxtapuse în acelaşi calcul.

Tabelul III

Compusul principal	Frecvenţa la 10 000 calculi la %
Oxalat de calciu	73,6 %
Fosfat de calciu sau de magneziu	17,51 %
Acid uric sau uraţi	7,63 %
Cistină	0,88 %
Fibrină	0,55 %
Hematină	0,26 %
Steatină	0,04 %
Mucină	0,03 %
Sulfanamidă	0,02 %
Xantină	0,01 %
Indigo	0,01 %

După Hering L. C.

A rezultat că oxalatul de calciu este cel mai frecvent întîlnit sub formă monohidratată în 4 303 cazuri şi dihidratat în 6 098, fosfaţi în 7 977, acid uric şi uraţi în 944 cazuri.

Astăzi se tinde tot mai mult să se introducă nomenclatura mineralogică a cristalelor, fiind mai scurtă şi mai precisă (tabelul IV).

Tabelul IV

Nomenclatura mineralogică a calculilor

Grupul I	Denumirea mineralogică
Oxalat de Ca monohidratat	Whewellit
Oxalat de Ca dihidratat	Wheddellit
Fosfat alcalin de Ca	Hidroxilapatit
Carbonatapatit	Carbonat apatit
Hidrofosfat de Ca	Brushit
Ortofosfat de Ca (fosfat tricalcic)	Whitlockit
Fosfat de Ca dihidratat	Gips
Fosfat amoniacomagnezian	Struvit
Grupul 2	
Acid uric	
Urat	
Cistină	
Xantină	

Justificarea unei astfel de clasificări este dată și de cercetările asupra matricei calculilor urinari. Dacă rolul matricei proteice în determinismului calculilor, ca și natura sa sînt încă discutate, un număr important de date acumulate sînt recunoscute în mod unanim.

Matricea poate fi obținută prin ultrafiltrare după dizolvarea compușilor minerali și reprezintă 2,5% din greutatea în stare uscată a calculului. Microscopic matricea se caracterizează prin dispoziție în fibrile concentrice.

Compoziția chimică brută este alcătuită astfel : 1/3 din hidrați de carbon, hexoză și galactoză și 2/3 din proteine. O serie de aminoacizi au fost identificați : leucina, treonina, tirozina și arginina în cantitate mai redusă. În 1961 aceste date sînt confirmate de Boyce și King ca și de Boshamer. S-a stabilit natura mucoidă a acestor substanțe ca și conținutul în mucoproteine al urinii normale și a bolnavilor litiazici și afinitatea lor pentru ionul calciu.

Heterogenitatea compoziției matricei organice a fost sugerată de variațiile observate în compoziția chimică prin o serie de reacții imunologice. Folosind seruri imune, Keutel a putut demonstra prezența unor componenți principali în calculii de oxalat calcic : albumina, seromucoidul acid și transferina. Uromucoidul găsit în urină deși lipsește din plasmă, este prezent în matricea tuturor calculilor.

Boyce, King și Fielden (1962) izolează un compus predominent pentru litiazele calcice definite cu numele de „matrix substance A“, o mucoproteină destul de stabilă cu 75% proteine și o hexozamină. Acest compus nu se găsește în plasmă, în urinile infectate și nici în urinile indivizilor normali. Este prezent însă constant în urinile litiazicilor, parenchimul renal și țesutul interstițial.

F. DETERMINAREA GRUPULUI ȘI STRUCTURII CALCULILOR

Aspectul, culoarea și duritatea unui calcul permit aprecieri orientative asupra componenței sale. Studiul macroscopic furnizează date insuficiente pentru stabilirea componenței chimice. Pe lîngă aceste fapte, natura cristalină a nucleului poate fi diferită de a învelișului deoarece deseori calculii sînt micști.

Din aceste motive se impune o analiză chimică calitativă, deziderat care nu poate fi îndeplinit cînd straturile sînt foarte fine. Examenul chimic de rutină furnizează numai elemente despre formula brută a compusului mineral sau organic permițînd pînă la un anumit punct stabilirea funcțiilor conținute în molecule. Indiferent de tehnica utilizată, analiza chimică este insuficientă, pentru determinarea exactă a compoziției și structurii calculilor.

Au fost cu timpul adoptate metode mai precise de analiză a calculilor urinari. Dintre acestea fac parte : radiocristalografia pulberii de calcul care determină componentele cristalografice și radiomicrografia calculului

bazată pe absorbţia caracteristică a razelor X care determină calitativ şi cantitativ natura chimică a calculului. Sînt metode complexe mai puţin abordabile. Mai simplă este analiza spectrală a pulberii de calcul care poate cerceta cele mai mici concreţiuni şi determină calitativ şi semicantitativ toate componentele chimice.

LITIAZA RENALĂ

CARACTERELE ANATOMOPATOLOGICE ALE CALCULULUI

Sediul calculilor este frecvent în calice, bazinet sau chiar cavitatea pielocalicială în întregime. După Joly calculii renali se clasifică în 5 grupe : 1) calculi cu sediu în bazinet sau calice ; 2) calculi inclavaţi în joncţiunea pieloureterală ; 3) calculi care mulează bazinetul ; 4) calculi care mulează bazinetul şi calicele sau calculi coraliformi ; 5) calculi giganţi care au distrus parenchimul renal.

În afara căilor excretorii pielocaliciale, sediul mineralizărilor poate să se extindă intraparenchimatos la nivelul zonei medulare şi corticale, reprezentînd nefrolitiaza ca entitate mai rar întîlnită în patologia renală. Ca varietăţi se descriu nefrocalcinoza şi litiaza rinichiului în burete.

1. *Nefrocalcinoza* se defineşte prin dispoziţia în mod limitat sau difuz a unor impregnări calcice puse în evidenţă radiologic şi clinic. Se exclude prin definiţie microlitiaza renală care nu are expresie clinică şi radiologică şi este diagnosticată pe cupele histologice, obţinute după necropsie, cu o frecvenţă variabilă între 5—25% din cazuri. Calcificările constatate la necropsie sînt în multe cazuri mai întinse decît cele vizibile radiologic. În orice caz nefrocalcinoza poate constitui punctul de formare al nefrolitiazei cu calculi de diferite mărimi.

2. *Litiaza rinichiului în burete.* Rinichiul cu aspect de burete se datoreşte dilataţiei precaliciale a tubilor colectori şi se însoţeşte deseori de litiază din cauza stazei urinare de la acest nivel. Litiaza rinichiului în burete este o polilitiază cu calculi mici, însă aceştia pot creşte producînd secundar chiar calculi coraliformi.

Numărul calculilor. Obişnuit litiaza renală are sediul unilateral, în aproximativ 60% din cazuri întîlnindu-se calculul solitar. La restul de 40% numărul lor poate fi variabil. Unici sau numeroşi, calculii cu sediul bilateral se găsesc într-o proporţie de 10% din cazuri (E. Truc şi D. Grasset), 14,5% (Higgins) ; Reddy afirmă însă că incidenţa litiazei renale bilaterale a scăzut în ultimii 20 de ani la 9%.

Forma şi volumul calculilor sînt de asemenea variabile : sferici, ovalari sau poliedrici, cu suprafaţa netedă sau neregulată, mici, mari sau voluminoşi de tipul calculilor coraliformi care mulează bazinetul şi calicele.

Macroscopic calculii prezintă particularităţi care permit orientarea asupra structurii lor chimice.

Calculii din oxalat de calciu. Ca tip cu incidenţă majoră se clasifică în raport cu particularităţile fizicochimice astfel : 1) calculi sferici, unici, dar obişnuit multiplii, strălucitori cu suprafaţa netedă şi culoare maronie ; 2) calculi cu aspect muriform ; 3) calculi neregulaţi cu suprafaţa aciculară ai căror spini sînt foarte agresivi pentru epiteliul urinar ; 4) calculi brun deschis avînd suprafaţa cristalină, lucioasă.

Calculii fosfatici, sub formă de fosfat de calciu, au o consistenţă friabilă, culoare albă, suprafaţa netedă, mărime variabilă, deseori coraliformi. Calculii din fosfat amoniacomagnezian sînt de culoare alb strălucitor şi consistenţă dură. Alteori caracterele se intrică datorită asocierii fosfatului calcic cu cel amoniacomagnezian.

Calculii din acid uric şi uraţi au culoare brună sau brun-roşcată, sînt rotunzi sau ovalari, cu suprafaţa netedă şi consistenţa dură. Aspectul galben brun, consistenţa moale şi suprafaţa netedă este obişnuit pentru calculii de uraţi din litiaza copiilor.

Calculii din cistină sînt mai mult sau mai puţin voluminoşi, cu formă rotundă, culoare galbenă şi consistenţă ceroasă.

Calculii din xantină. Litiaza cu calculi din xantină pură excepţional de rară, se prezintă macroscopic cu suprafaţa netedă, consistenţă dură şi culoare galben maronie.

Alte varietăţi rare, calculii indigo se recunosc după culoarea caracteristică după care au primit şi denumirea.

Calculul moale bazinetal constituie o formă de litiază întîlnită mai frecvent în ultima vreme. Diagnosticul se bazează mai mult pe constatări de ordin anatomopatologic şi clinic. Reprezintă o formaţiune semisolidă, mucoidă constituită în general din fibrină şi infiltrate leucocitare în jurul unor lambouri epiteliale inflamatorii. Este posibil ca necroza celulară inflamatorie de la nivelul tubilor şi cavităţilor excretoare să constituie elementul determinant în formarea calculului moale, deoarece infecţia urinară este practic constantă (Camey şi Leduc, 1968).

Macroscopic, calculul moale este de culoare albă sau alb gălbuie, forma este variabilă, mulînd calea excretorie în care se găseşte.

MODIFICĂRILE PARENCHIMULUI ŞI CĂILOR EXCRETORII

Formarea calculilor în cavităţile excretoare renale nu închide cercul vicios al bolii litiazice, prezenţa lor determinînd un important răsunet asupra organului care i-a produs. Traumatismul exercitat de prezenţa calculilor se manifestă iniţial la nivelul căilor excretoare pielocaliciale şi secundar asupra parenchimului ; el este în raport cu mărimea şi poziţia calculilor, conturul şi suprafaţa lor, prezenţa sau absenţa infecţiei urinare şi cu acţiunea mecanică obstructivă.

Dilataţia. Obstacolul în tija calicială are răsunet asupra calicelui şi papilei cu producerea hidrocalicelui, iar obstacolul pielic sau ureteral are

răsunet asupra întregului aparat pielocalicial. Sub influența obstacolului se pierde tonusul și contractilitatea mușchiului neted pielocalicial : cavitățile pielocaliciale se dilată.

Scleroza renală constituie alt aspect patologic propriu litiazei. Este precoce, constantă, intensă și difuză. Interesează parenchimul, căile excretoare, fără să omită atmosfera grăsoasă perirenală realizînd sclerolipomatoza.

Infecția, frecventă ca element evolutiv, constituie un factor important de agravare a modificărilor anatomopatologice, grăbind distrugerea morfofuncțională a rinichiului.

Ca factor patologic inițial sau care se supraadaugă bolii litiazice, infecția este și un criteriu de apreciere a modificărilor parenchimului și căilor excretoare. Din acest punct de vedere se pot deosebi :

— modificări anatomopatologice din litiaza aseptică.
— modificări anatomopatologice din litiaza septică.

MODIFICĂRILE ANATOMOPATOLOGICE DIN LITIAZA RENALĂ ASEPTICĂ

1. *Nefrita litiazică.* Încă din 1884 Albarran arată că litiaza cavităților pielocaliciale se însoțește cu leziuni de nefrită litiazică difuză, confirmată de examenele histologice ale parenchimului obținut după rezecțiile parțiale polare, practicate ca metodă de tratament chirurgical (Alken).

Nefrita interstițială prin obstrucția mecanică sau nefrita ascendentă pare a avea o origine canaliculară : hiperpresiunea endocavitară producînd mici efracții în sinusul papilocaliceal este urmată de un reflux pielointerstițial (P. Verrière). Urografia confirmă deseori această ipoteză prin reflux pielovenos sau pielolimfatic.

Microscopic, leziunea este predominant interstițială și se recunoaște prin prezența infiltrației celulare cu polinucleare, limfocite, plasmocite, histiocite sau fibroblaști. Această infiltrație apare de obicei în formele de debut ale afecțiunii, evoluția ulterioară fiind marcată de sufocarea nefronului prin proces de scleroză sau fibroză retractilă. Inițial leziunile sînt parcelare, cu timpul este cuprins întreg rinichiul și în aceasta constă gravitatea deosebită a litiazei.

Nefrita de tip interstițial ascendent, amicrobiană, cu un mecanism de producere canalicular prin reflux pielointerstițial și pielocanalicular, culminează cu atrofia parenchimului renal. Histologic atrofia renală litiazică aseptică, seamănă totuși foarte mult cu rinichiul atrofic pielonefritic de care se deosebește foarte greu în această fază terminală.

2. *Rinichiul scleroatrofic.* Leziunea este consecința unei obstrucții acute în calea excretorie, în care calculul este complet obstructiv. Presiunea crește în cavitățile pielocaliciale pe de o parte prin filtrare renală continuă, iar pe de altă parte prin contracția activă a musculaturii pielocaliciale. Fără să poată învinge obstacolul, presiunea atinge rapid valoarea de 70 mm Hg (Madureira) și blochează filtrarea renală. Are loc

o retroresorbţie masivă, cu rupturi în fornixul calicial şi reflux pielovenos. Descărcarea este totuşi insuficientă astfel că presiunea exercitată pe parenchim şi capsula renală comprimă vasele intraparenchimatoase şi fluxul sanguin renal scade la 25% din normal (Maatz şi Krüger). Refluxul pielocanalicular şi staza urinară în tubii contorţi dilataţi se întinde pînă la glomeruli şi treptat parenchimul renal este înlocuit prin ţesut fibros.

Totuşi, nu în toate cazurile se produce atrofia renală, de multe ori intervenind o stare particulară cu posibilităţi de recuperare renală denumită de Dourmaskin „hibernaţie renală", consemnată de multe observaţii. După Hinman, Butler, Pozzan şi alţii înlăturarea cauzei obstructive în maximum 3 săptămîni ar permite recuperarea parenchimului. De ce se produce în unele cazuri scleroatrofia renală litiazică, iar în altele hibernaţia, nu este încă bine lămurit. Experienţele lui F. Madureira susţin dependenţa procesului de fluxul sanguin renal. Un fapt este însă cert, că existenţa posibilităţii evolutive spre atrofie renală şi nu spre hibernaţie constrînge la atitudine terapeutică, chirurgicală timpurie.

3. *Hidronefroza litiazică.* Dacă rinichiul scleroatrofic litiazic este condiţionat de obstrucţia acută completă a căilor excretoare, apariţia unei hidronefroze este în mod obligator dependentă de un obstacol incomplet. Modalitatea şi gradul obstrucţiei mecanice se află într-un strîns raport cu posibilitatea de reacţie a organului, practic cu vîrsta pacientului. Boeminghaus şi Fuchs ca şi observaţiile lui Grauhan constată că disproporţia dintre filtrarea urinii şi evacuarea ei prin căile excretorii duce la creşterea presiunii endocavitare şi hidronefroză cu unele particularităţi la indivizii tineri pînă la 20 de ani ; cavităţile pielocaliciale reacţionează prin distensie globală, realizîndu-se o hidronefroză ca un adevărat sac renal a cărui capacitate poate să atingă 1 000 ml, dar parenchimul rămîne relativ consistent. Ţesutul scleros interstiţial nu creşte exagerat, tubii contorţi se păstrează, epiteliul tubular apare însă turtit. La adulţi, datorită sclerozei, hidronefroza nu atinge dimensiuni mari şi atrofia parenchimului renal se produce mai repede.

În general trebuie reţinut că hidronefrozele litiazice nu ating niciodată un volum considerabil, iar cînd se găseşte într-o hidronefroză voluminoasă un calcul, trebuie să se admită că hidronefroza este primitivă, determinată de o leziune congenitală, litiaza fiind secundară.

Un rol hotărîtor în evoluţia modificărilor anatomopatologice din hidronefroza litiazică este îndeplinit şi de intensitatea şi durata de acţiune a stazei urinare. Cu cît staza se permanentizează cu atît modificările parenchimului sînt mai severe. Pe lîngă factorul timp, mai intervin şi condiţiile anatomice existente, reprezentate de aspectul sistemului pielocalicial intra sau extrarenal, care poate să micşoreze efectele stazei. Un bazinet intrarenal înconjurat de parenchim va avea o expansibilitate redusă, în timp ce un bazinet extrarenal, avînd posibilităţi marcate de distensie, va prelua astfel o parte din hiperpresiunea exercitată de stază.

4. *Transformarea lipomatoasă a rinichiului.* S-a constatat că în unele cazuri atrofia renală merge paralel cu substituţia parenchimului prin



țesut gras, lipomatos, care invadează rinichiul din atmosfera perirenală. În 1938 Roth și Davidson găsesc publicate 70 asemenea cazuri și adaugă încă 37 noi. Mecanismul etiopatogenic al transformării lipomatoase al rinichiului nu este lămurit. Roth și Davidson susțin că pentru a se produce substituirea lipomatoasă, infecția nu este specifică, dar iritația mecanică datorită litiazei este probabil un factor important. Totuși în 33 de cazuri revăzute de Kutzmann, coexistența litiază, pielonefrită, cu substituirea lipomatoasă a fost găsită la 26 de cazuri.

MODIFICĂRILE ANATOMOPATOLOGICE DIN LITIAZA SEPTICĂ

Litiaza infectată este mult mai frecventă decît litiaza aseptică. Infecția poate să fie premergătoare litiazei renale, după cum calculoza favorizează apariția secundară a infecției. Hamburger susține că litiaza renală este infectată într-o proporție foarte ridicată, 51% din cazuri. Odată instalată, infecția devine persistentă, poate chiar definitivă. Dispariția tranzitorie după tratament antibiotic și chimioterapic, nu împiedică și nu întîrzie recidiva infecției atîta timp cît litiaza nu a fost îndepărtată.

Infecția poate supraadăuga litiazei patru tipuri de afecțiuni supurative renale : pielonefrita, pionefroza, uropionefroza și perinefrita sclerolipomatoasă. Indiferent de calea pe care infecția ajunge la rinichi, hematogenă sau ascendentă, iritația mecanică continuă prin calcul și staza urinară reprezintă condițiile optime pentru transformarea unei pielite aseptice litiazice, într-o infecție severă.

1. *Pielonefrita litiazică.* În această formă, calculii situați în bazinet și calice sînt înconjurați de secreție purulentă ; peretele pielocalicial mai mult sau mai puțin dilatat și infiltrat este îngroșat, iar mucoasa edemațiată, ulcerată. Rinichiul poate fi de volum normal sau puțin mărit. Tubii renali sînt plini cu exudat cu celule epiteliale descuamate și sanguine, puroi, datorită unui reflux pielotubular care, după E. Pfeifer, extinde procesul pielic pe cale canaliculară. Există alte opinii potrivit cărora extensia s-ar face pe cale limfogenă și hematogenă. Aspectele diferite ale leziunilor renale, sub forma microabceselor corticale sau alteori, aspectul radiar dungat sau triunghiulat ce pornește de la nivelul medularei și se întinde pînă sub capsula renală, împiedică susținerea unei păreri definitive.

Evoluția se poate face spre pionefroză, prin obstruarea calicelor dilatate sau spre rinichiul mic atrofic, palid din cauza reacției fibroase, dacă infecția a fost mai puțin virulentă.

2. *Pionefroza,* leziune mai gravă, se caracterizează prin următoarele tipuri de leziuni : supurația căilor excretorii, supurația parenchimului renal și perinefrita sclerolipomatoasă.

Obișnuit se remarcă, după volumul rinichiului, 3 tipuri de pionefroză litiazică : atrofică, intermediară și gigantă.

3. *Uropionefroza* prezintă aceeași structură și același aspect cu hidronefroza. Singura diferență constă în caracterele conținutului : în uropio-

nefroză, urinară purulentă; în hidronefroză lichid limpede, aseptic. De fapt uropionefroza este o hidronefroză infectată secundar.

4. *Perinefrita sclerolipomatoasă.* Ţesutul gras perirenal suferă modificări inflamatorii în toate cazurile de litiază renală infectată. Secvenţă a leziunilor anatomopatologice renale, perinefrita se manifestă într-un mod mai puţin sau mai mult pronunţat, de la simplă infiltraţie pînă la scleroză, făcînd să adere rinichiul la organele vecine. Perinefrita poate să devină sediul unei supuraţii grave, flegmonul perinefretic, rezultat al unei infecţii transmisă limfatic sau chiar prin perforarea unei pungi pionefrotice în atmosfera perirenală.

SEMNELE CLINICE

În mod surprinzător, simptomatologia litiazei renale este legată de un număr redus de factori : obstacolul situat în calea excretorie, iritaţia mecanică produsă de obstacol şi infecţia urinară care complică frecvent litiaza. Modificările anatomo şi fiziopatologice, definite obişnuit prin noţiunea de *răsunet pielorenal,* se manifestă clinic prin semnele cele mai disparate. Polimorfismul simptomatologic este deci particularitatea esenţială a litiazei renale. Evoluţia lentă este a doua particularitate a litiazei renale. Nu sînt rare cazurile în care litiaza renală mult timp asimptomatică, se anunţă tardiv printr-o complicaţie de ordin mecanic sau infecţios. În aceste situaţii se pune diagnosticul de hidronefroză litiazică constituită latent sau de anurie calculoasă ca forme de debut ale bolii litiazice. Se poate spune că nici unul dintre simptome nu este patognomonic pentru litiaza renală. Totuşi gruparea anumitor simptome mai frecvent întîlnite constituie în ansamblu *sindromul litiazic.*

1. SIMPTOME SUBIECTIVE

Durerea. Dintre simptomele revelatoare trebuie reţinută în mod sistematic durerea, ca semnul cel mai frecvent şi cel mai expresiv al afecţiunii litiazice. Colica nefretică este de regulă expresia calculilor migratori, aseptici, cu urini limpezi şi cu atît mai mult a calculilor însoţiţi de hematurie şi piurie. Aceştia din urmă trădează de la sine o iritaţie locală cu efracţiuni vasculare, sau inflamaţia căilor urinare cu edem şi exsudat. Hematopiuria, cel puţin microscopică, este constantă. Dureros este de asemenea şi un calcul inclavat, fixat, dacă devine obstructiv. Obstrucţia nu ţine totdeauna de mărimea calculului ci şi de iritaţia şi spasmul musculaturii netede pe care şi-l adaugă. Un calcul mic, mobil, poate provoca obstrucţii brutale şi extrem de dureroase, după cum calculi mari, chiar coraliformi, dacă lasă liber drenajul urinii, nu sînt dureroşi. În litiaza renală, durerea îmbracă caracterul tipic sau pe cel atipic.

Durerea în forma sa tipică întruneşte caracterele colicii nefretice şi este durerea paroxistică lombară provocată de creşterea presiunii deasupra obstacolului, bazinetul fiind zona electiv sensibilă la distensie. Colica

nefretică se mai poate datora unui spasm localizat al musculaturii netede a ureterului, a unui calice sau a bazinetului, asociat sau nu cu fenomene acute de stază urinară.

Măsurată experimental, presiunea intrapielică necesară reproducerii colice nefretice variază de la individ la individ între 48—55 cm H_2O (Auvert, 1957). Durerea este paroxistică atît prin debutul brutal, violent, cît și prin intensitatea sa exagerată : lovitură de cuțit în regiunea lombară. Rareori precedată de simptome ca senzația de greutate lombară, micțiune imperioasă, polakiurie, discretă hematurie, o particularitate importantă a colicii nefretice este caracterul său provocat. Colica apare brusc la individul în perfectă stare de sănătate, în timpul unui efort fizic sau zdruncinături (mersul cu căruța, motocicleta sau în mașină). Poate apărea însă în diferite circumstanțe, la orice oră din zi sau noapte. Sediul unilateral lombar la nivelul unghiului costomuscular nu este fix și tipic, iradiază descendent, traversînd flancul, fosa iliacă, ajunge în regiunea inghinofemurală și organele genitale externe.

Evoluția colicii nefretice este întreruptă brusc printr-o criză de poliurie cu hematurie macroscopică sau microscopică, cu expulzia unui calcul în urină. Apiretică, durerea se însoțește constant de anxietate, agitație extremă fără ca bolnavul să-și poată găsi o poziție antalgică. Durerea paroxistică poate fi asociată cu importante fenomene reflexe : digestive (vărsături, meteorism abdominal), cardiovasculare (bradicardie, paliditate, răcirea extremităților), renorenale (oligurie, anurie).

Reflexele renorenale produse de litiază se manifestă în special prin reducerea diurezei pînă la oligurie și anurie. Anuria reflexă în cazul litiazei renale unilaterale deși posibilă, este rareori întîlnită în clinică. Este însă recunoscut că în timpul unei colici nefretice funcția celuilalt rinichi poate diminua pînă la oprire, intervenția chirurgicală pentru deblocarea rinichiului litiazic permițînd reluarea funcției ambilor rinichi. Este recomandat ca printr-un examen complet să nu se omită alte cauze care pot reduce funcția rinichiului contralateral : aplazia renală, rinichiul exclus prin calcul, malformație congenitală (rinichi unic) sau tuberculoza. Deseori prin descoperirea acestor cauze, diagnosticul de anurie reflexă se infirmă (Boeminghaus). Anuria reflexă, atunci cînd există, se consideră a fi datorită unui impuls simpatic de la rinichiul litiazic la rinichiul opus. Tot printr-un reflex renorenal se explică durerea controlaterală observată în unele cazuri.

Colica nefretică are o durată variabilă de la cîteva minute la cîteva ore, poate să fie paroxistică, cu perioade mici de acalmie, reprezentînd colicile subintrante care durează ore sau zile în care timp analgeticele asociate cu antispasticele au o acțiune tranzitorie. Uneori colica se remite spectacular, iar alteori ea cedează progresiv lăsînd o jenă lomboiliacă care ridică suspiciunea opririi calculului pe ureter.

Examenul obiectiv în cursul unui paroxism dureros constată hiperestezie lombară unilaterală, cîteodată apărare locală, fără o adevărată contractură. Absența modificărilor de la nivelul orificiilor herniare, tușeul rectal și vaginal aduc elemente prețioase pentru diagnosticul diferențial cu abdomenul acut chirurgical sau afecțiuni pelvine.

Durerile atipice trebuie cunoscute dat fiind frecvenţa cu care se întîlnesc şi a dificultăţilor diagnostice pe care le ridică. Pot fi atipice prin intensitatea lor redusă, prin fixitate la nivelul regiunii lombare sau prin iradiere posterioară spre articulaţia sacroiliacă şi traiectul nervului sciatic. Deseori aceşti bolnavi sînt trataţi pentru spondiloză lombară, lombosciatică şi nu trebuie omisă posibilitatea coexistenţei acestor afecţiuni cu cea litiazică. Alteori durerea paroxistică simulează pancreatita acută sau perforaţia unuia dintre organele cavitare ale tractului digestiv în cazul unei simptomatologii renale estompate şi predominenţa celei digestive. În raport cu această dominanţă, colica nefretică se poate confunda cu suferinţa veziculei biliare sau capătă aspectele pseudoocluzive, pseudoapendiculare sau să simuleze o suferinţă pelvină de tipul sarcinii extrauterine rupte. Iese clar în evidenţă necesitatea unui examen complet în care urografia are o valoare de neînlocuit.

Diagnostic diferenţial. Colica nefretică, deşi nu este patognomonică pentru litiaza renală, întîlnindu-se în multe afecţiuni urinare, apare în calculozele renoureterale cu o frecvenţă de 80—90% din cazuri.

Pielonefrita acută debutează cu durere paroxistică simulînd un calcul inclavat în joncţiune. Piuria şi bacteriuria susţin diagnosticul de pielonefrită, deşi nu trebuie omis nici faptul că infecţia poate fi complicaţia unui calcul renal. Explorarea radiologică este obligatorie pentru diagnostic.

Tumorile renale se pot manifesta prin colici nefretice cu condiţia producerii unei hematonefroze : obstrucţia mecanică prin cheag de sînge.

Necroza papilară se manifestă prin colici nefretice asemănătoare celor din litiaza renală. Anamneza, explorarea radiologică şi reducerea funcţiei renale furnizează elemente importante pentru diagnosticul diferenţial.

Infarctul renal debutează prin durere paroxistică şi hematurie totală severă. Evidenţierea leziunilor cardiace ca endocardita lentă şi fibrilaţia atrială sugerează posibilitatea infarctizării.

Stenozele ureterale constituie altă grupă de afecţiuni care produc durerea colicativă. Ureteritele tuberculoase cu sediul obişnuit pe ureterul pelvin, pot debuta cu o colică nefretică tipică şi relevă o tuberculoză urinară pînă atunci latentă. Ureterul mai este şi sediul unei compresiuni extrinsece din cadrul sclerolipomatozei retroperitoneale sau după radioterapie, afecţiuni în care simptomul colicativ nu lipseşte. Explorările de laborator şi paraclinice elucidează diagnosticul.

2. SIMPTOME OBIECTIVE

a) ELIMINAREA CALCULULUI

Eliminarea calculului în cursul micţiunii constituie o dovadă că precedenta colică nefretică a fost de natură litiazică. Uneori însă calculul rămîne în vezică timp îndelungat, fără a provoca tulburări ceea ce se întîmplă relativ frecvent în caz de obstacol subvezical. Cu timpul, un

astfel de calcul, mai ales dacă există şi o infecţie urinară asociată, poate constitui nucleul unui calcul mare vezical. În cursul migrării sale, calculul se poate inclava şi în uretră, manifestîndu-se cu simptomatologia unui calcul uretral.

Uneori, la cîteva ore după eliminarea calculului se instalează o nouă colică nefretică datorită unui edem al orificiului ureteral traumatizat. Este posibil însă ca această colică să fie determinată de persistenţa unui alt calcul în bazinet, calice sau ureter. De aceea controlul radiologic rămîne obligatoriu chiar şi în cazul cînd calculul a fost eliminat pe cale naturală.

b) SEMNELE URINARE ALE SINDROMULUI LITIAZIC

Semnele obiective ale sindromului litiazic sînt de regulă reprezentate de hematurie, piurie şi cristalurie.

Hematuria are ca şi durerea un caracter provocat fiind exagerată sau declanşată de efort. Însoţeşte durerea paroxistică de tip colicativ sau durerea de intensităţi diferite, după cum în unele cazuri hematuria este spontană, totală, macroscopică, izolată, în afara oricărui simptom dureros. Hematuria este un simptom urinar care nu se asociază în mod obligator litiazei renale, deşi într-un număr important de cazuri este prezentă microscopic în sedimentul urinar. Cauza hematuriei este traumatizarea şi exulcerarea epiteliului căilor excretorii pielocaliciale ; din punct de vedere etiologic deosebirea între hematuria litiazică, neoplazică sau provocată de tuberculoza renală nu este uşoară.

Piuria apare ca simptom obiectiv numai în cazul calculilor urinari complicaţi cu infecţie urinară. Deseori piuria reprezintă singurul indiciu pentru prezenţa unui calcul coraliform. O piurie moderată se găseşte şi în litiaza neinfectată cauzată de o pielită aseptică sau nefrită interstiţială care se dezvoltă latent. Nefrita interstiţială explică şi proteinuria care apare cu intermitenţe. Totuşi piuria este aşa de importantă în litiază încît s-a putut afirma că orice piurie netuberculoasă trebuie explorată prin radiografia aparatului urinar ; are toate şansele să fie litiazică ; iar piuria plus durere este aproximativ egală cu litiaza.

Cristaluria. Prezenţa de cristale în urină nu implică obligator existenţa unor calculi în aparatul urinar. Uneori însă, litiaza urinară se manifestă numai prin eliminări masive şi repetate de cristale în urină şi a fost definită cu termenul de microlitiază urinară. Cristaluria masivă declanşează colici nefretice ca în cazul oxaluriei şi uraturiei masive. Studiul microscopic al cristalelor din urină este de mare valoare întrucît furnizează indicaţii asupra tipului chimic de litiază urinară, dacă se menţine constantă. Proba cristaluriei provocate este foarte utilă atît pentru diagnostic cît şi pentru orientarea tratamentului.

c) FEBRA

Apariţia febrei constituie un indiciu nu numai al instalării infecţiei urinare, ci şi a producerii concomitente a unei staze urinare. Pielonefrita acută secundară obstrucţiei calculoase se manifestă cu febră ridicată şi

frisoane care dispar odată cu repermeabilizarea căilor excretorii. În alte cazuri durerile devin brusc intense, urmînd o creştere mai mult sau mai puţin importantă a febrei, rinichiul se măreşte de volum ; este vorba fie de evoluţia unui abces renal, fie de retenţia completă sau incompletă a puroiului în bazinet cu evoluţia unei pionefroze. În propagarea infecţiei la atmosfera perirenală, la durere şi febră se adaugă o tumefacţie lombară palpabilă.

DIAGNOSTICUL

CONSIDERAŢII GENERALE

Cunoscînd polimorfismul simptomatic al litiazei renale se poate uşor deduce multitudinea corespunzătoare a dificultăţilor de diagnostic. În mod sistematic diagnosticul va străbate etapa clinică orientativă, etapa explorărilor radiologice de precizare şi studiul sindromului biologic sau diagnosticul chimic al litiazei. Din punct de vedere clinic, hematuria, piuria şi cristaluria reprezintă indicii diagnostice dacă sînt asociate durerii. Examenul radiologic va confirma existenţa calculilor opaci sau transparenţi. Un moment esenţial în diagnosticul litiazei este reprezentat de evaluarea răsunetului pielorenal al calculilor. Precizarea valorii funcţionale a rinichiului litiazic ca şi a rinichiului controlateral este obligatorie. Diagnosticul chimic al litiazei îşi găseşte justificarea pentru stabilirea indicaţiilor de tratament medical al unor forme de litiază, de tratament chirurgical al altora, ca şi de profilaxia recidivelor. Un concept foarte vechi (Guyon), care se menţine încă actual, constă în stabilirea schematică a deosebirii dintre litiaza de organ şi litiazele de organism. Acest concept are o deosebită valoare practică atunci cînd o cauză locală urologică trebuie înlăturată chirurgical.

DIAGNOSTICUL CLINIC

Fără să fie o regulă absolută, aspectul bolnavului litiazic este orientativ. Diagnosticul litiazei urice apare evident cînd ne aflăm în faţa unui individ picnic, obez, rubicond în contrast net cu paloarea obişnuită a oxaluricilor.

Anamneza, va cerceta diferiţi factori litogeni, consideraţi ca agenţi predispozanţi sau declanşanţi. Ambele sexe sînt afectate, cu o uşoară predominenţă pentru bărbaţi. Litiaza renală se manifestă la orice vîrstă, frecvenţa maximă fiind la adultul între 21 şi 30 de ani. Modul de viaţă participă cu factori consideraţi ca litogeni prin profesiuni sedentare, erori ale regimului alimentar, prea bogat în alimente litogene, aport lichidian insuficient, tratamente medicamentoase excesive cu abuz de alcaline sau sulfamide, surmenajul intelectual, starea de anxietate.

Antecedentele personale şi eredocolaterale se iau de asemenea în consideraţie. Litiaza urică şi guta fac parte din aceeaşi diateză fiind

deseori asociate. Se vor cerceta sistematic antecedentele de criză gutoasă, deoarece bolnavii cu litiază urică sînt deseori artritici. Intricarea bolilor diatezice este posibilă. Lui A. MUGLER (1962) îi revine meritul de a fi individualizat sindromul oxalouric care cuprinde următoarele caractere :

— în antecedentele familiale, găsim deseori bolnavi cu litiază urică sau cu crize de gută. Adeseori însă arborele genealogic înregistrează suferinzi de litiază oxalică ;

— un același individ poate face crize de gută și calculi oxalici, sau calculi de acid uric și calculi oxalici sau calculi micști oxalourici ;

— o bună parte din bolnavii cu litiază oxalică au uricemia crescută ;

— deseori crizele de gută sînt declanșate de ingestia alimentelor bogate în acid oxalic ; spanac, ciocolată, măcriș etc.

Ancheta familială are o valoare importantă în cazul litiazei cistinice, fiind azi dovedită transmiterea sa ereditară.

Examenul obiectiv. Ca și simptomele care alcătuiesc sindromul litiazic, examenul clinic are o valoare relativă aducînd numai elemente de prezumție. El va fi un examen general, centrat însă pe aparatul urinar superior. Inspecția nu are un interes practic deosebit, decît în cazuri rare de pionefroză litiazică, în schimb palparea poate pune în evidență un rinichi mobil, mărit de volum sau sensibilitatea dureroasă a punctelor pielice și ureterale. Prin percuția regiunii lombare (semnul Giordano), se provoacă durerea. În urma examenului clinic, diagnosticul este cert numai la bolnavii care au antecedente litiazice cunoscute : 1) eliminarea spontană de calculi ; 2) cînd la un bolnav cu antecedente cunoscute se instalează elementele sindromului litiazic și în sfîrșit la un pacient care prezintă durere și hematurie provocată. Ultima etapă a diagnosticului clinic este constituită de examenul macroscopic al urinii imediat după emisie. Examenul fizic al urinii are o valoare orientativă ca și anamneza, înlăturînd de la început unele erori diagnostice. Se apreciază cantitatea și se deosebește aspectul, închis la culoare al urinii concentrate de aspectul hematuric, de asemenea piuria de o urină tulbure prin fosfaturie sau uraturie.

DIAGNOSTICUL RADIOLOGIC

Completarea examenului clinic cu cel radiologic este absolut necesară pentru diagnosticul litiazei și se face la orice bolnav care prezintă durere lombară, hematurie sau piurie. Examenul radiologic cuprinde două mari etape desfășurate într-o ordine bine stabilită :

Radiografia simplă renovezicală pe film/30/40 cm începe totdeauna explorarea și trebuie să cuprindă întreg aparatul urinar pentru a surprinde litiaza bilaterală, sau multiplă cu localizare ureterală, vezicală și prostatică. Marea majoritate a calculilor cu structură calcică sînt radioopaci (95%).

Radiografia simplă poate depista calculi pînă la dimensiunea unei gămălii de ac stabilind mărimea, forma și numărul calculilor. Numai

aproximativ 5% din calculii urinari sînt radiotransparenţi şi anume, cei formaţi din acid uric, din uraţi şi fosfat amoniacomagnezian, dar şi aceştia pot fixa secundar calciul devenind radioopaci. În ceea ce priveşte sediul, calculii renali se proiectează pe radiografiile de faţă la nivelul patrulaterului lui Bazy-Moyrand delimitat de două linii paralele şi orizontale care trec prin mijlocul corpurilor vertebrale L_1 şi L_2 şi



Fig. 191. — Calcul transparent de acid uric în bazinetul rinichiului drept (Mantelsymptom).

două linii verticale din care una este linia mediană a corpurilor vertebrale, alta la 6 cm în afară. Uneori sînt necesare radiografii de profil pentru diagnosticul diferenţial al calculilor renali de calculii biliari : calculii renali se proiectează pe coloana vertebrală, calculii biliari anterior. O serie de imagini opace de-a lungul aparatului urinar nu trebuie confundate : calculii cu fleboliţi în micul bazin, ganglioni calcificaţi la orice nivel lombar sau pelvin, mezenterici, calcificări ovariene uterine, insule calcare în peretele aortei, arterelor, iliace, procese de condensare în oasele bazinului, în special la nivelul aripei sacrate şi articulaţiei sacro-iliace, corpi străini sau calcificări intra-apendiculare, calculi pancreatici. În afară de cele menţionate, existenţa calculilor transparenţi, posibilitatea anomaliilor topografice, condiţii dificile care ţin de bolnav, ca obezitatea sau pregătirea necorespunzătoare, fac dificilă interpretarea radiografiei directe şi impun *urografia*. Contribuţia urografiei la diagnosticul litiazei renale se poate sintetiza în modul următor :

a) Urografia reprezintă un examen complimentar al radiografiei directe în litiaza urinară, extrem de util şi uneori indispensabil. Un calcul transparent apare la urografie, dacă nu este prea mic, pentru a fi acoperit sau înecat de substanţa de contrast, ca o opacitate de tonalitate scăzută pînă la transparenţă, cu un halo în jur şi concentrare iarăşi de substanţă opacă. Această haină de substanţă opacă, semnul caracteristic, poartă numele de „mantelsymptom" (fig. 191).

Desigur că radiografia simplă rămîne examenul major al litiazei urinare. Totuşi este indispensabilă în supoziţia de calculi transparenţi, precum şi pentru precizarea topografiei şi patogeniei calculilor sau a falselor imagini de calculi, tumori de bazinet, degenerescenţă chistică pieloureterală, calculul moale bazinetal, sau simple cheaguri. Calculii opaci depistaţi pe radiografia iniţială sînt localizaţi, precizîndu-se sediul lor în parenchim, în calice, bazinet, ureter sau vezică. În cazurile îndoielnice, fără răsunet marcat asupra cavităţilor pielocaliceale, se poate suprapune clişeul radiografic peste cel urografic folosind reperele osoase.

b) Urografia apreciază răsunetul litiazei asupra rinichilor şi căilor excretorii. Se cercetează valoarea funcţională a fiecărui rinichi pe primul clişeu la 5 min. după rapiditatea, intensitatea, ca şi echivalenţa opacifierii (testul Ravasini). De asemenea, se pot face şi unele constatări morfologice : grosimea parenchimului renal, dilataţia, staza şi atonia pielocaliceală, eventuale cuduri, compresiuni, deplasări.

c) Urografia descoperă litiaza simptom sau litiaza de organ prin punerea în evidenţă a unei cauze urologice : sindromul de joncţiune, anomalii congenitale sau cîştigate etc.

d) Urografia efectuată în colica nefretică scuteşte de multe erori diagnostice. Imaginile urografice frecvent întîlnite sînt rinichiul alb şi rinichiul mut urografic. În colică şi chiar cîteva ore după episodul paroxistic dureros, de partea afectată substanţa de contrast impregnează parenchimul fără să pătrundă în cavităţile pielocaliceale. Această imagine a căpătat denumirea de *nefrogramă* sau rinichi alb. Este încă discutabil dacă imaginea nefrogramei se datoreşte numai spasmului musculaturii caliceale, stazei urinare sau ambelor cauze (Scheel). S-a constatat totuşi că învingerea obstacolului şi reducerea stazei urinare din cavităţi prin sondă ureterală reduce şi intensitatea nefrogramei, iar cavităţile se opacifiază cu substanţa de contrast (Boeminghaus). Nu se obţine acelaşi efect prin lizarea spasmului muscular. Aceeaşi imagine de nefrogramă se poate obţine prin compresiunea abdominală (metoda Coliez), aplicată concomitent cu injecţia intravenoasă a substanţei de contrast şi la fel datorită calculilor care instalează o stază urinară pielocaliceală în mod lent fără colică. Altă imagine care apare în colica nefretică este rinichiul fără impregnare cu substanţă de contrast, atît la nivelul parenchimului cît şi la nivelul cavităţilor pielocaliceale, rinichiul mut urografic. Această imagine este exclusivă pentru colică şi de cele mai multe ori aspectul urografic al rinichiului reapare după dispariţia ei. Se poate spune că nefrograma vizualizează o funcţie renală potenţială, în timp ce rinichiul mut nu constituie o certitudine pentru reluarea funcţiei.

Explicaţia mecanismului de apariţie a nefrogramei şi a rinichiului mut urografic constă din jocul de presiuni care se exercită din cauza obstacolului calculos. Este ştiut astăzi că hiperpresiunea intrapielică încetineşte fluxul urinar, intratubular, condiţie care determină producerea nefrogramei ; cînd se stabileşte un echilibru între presiunea de filtrare glomerulară şi cea intrapielică, secreţia urinii se opreşte (60—90 cm H_2O), rinichiul hibernează şi cu timpul, dacă nu se intervine, se atrofiază. Noţiunea de rinichi mut urografic, pe urografia standard, este

în prezent revizuită, astfel că pe urografiile tardive (2—3 ore) cavitățile se pot opacifia parțial sau chiar pînă la nivelul obstacolului calculos.

Actualmente, în fața urografiei clasice, cîștigă tot mai mult teren urografia prin perfuzarea substanței de contrast. Este cert că prin această tehnică, numărul rinichilor afuncționali se reduce considerabil. Argumentul de bază este furnizat de apariția substanței de contrast în cavitatea pielocaliceală, la urografia prin perfuzie.

CISTOSCOPIA ȘI EXPLORĂRILE PE CALE ASCENDENTĂ

În măsura în care urografia nu este suficient de clară, sau este contraindicată, se poate face explorarea endoscopică. Cu valoare redusă astăzi pentru diagnosticul litiazei renale, cistoscopia este indicată în scopul precizării sediului hematuriei, iar prin cromocistoscopie poate fi controlat modul de eliminare al urinii prin orificiile ureterale, modificat de prezența unui obstacol ureteral sau pielic. Opacifierea cavităților pielocaliciale pe cale retrogradă, este drept, impune efectuarea cistoscopiei, însă și indicațiile ei sînt limitate. Explorarea ascendentă se folosește de obicei pentru precizarea diagnosticului calculilor radiotransparenți ca și în scopul obținerii de informații morfologice despre căile excretorii. Printre aceste metode se situează pielografia ascendentă cu sonda introdusă pînă în bazinet sau ureteropielografia retrogradă (Chevassu). O variantă a acestor explorări este introducerea de aer realizînd pneumopielografia (Chauvin) sau pneumoureteropielografia retrogradă (Chevassu). Oricum explorările menționate au ca factor comun inconvenientele cateterismului ureteral și riscul complicațiilor infecțioase. Astăzi urografia cu perfuzie se preferă din ce în ce mai mult explorărilor prin cateterism.

EXPLORĂRILE IZOTOPICE

Explorările izotopice ale rinichilor sînt nefrograma izotopică și scintigrafia renală. Pentru diagnosticul litiazei renale, explorările izotopice sînt utile dar nu indispensabile. Își găsesc indicația în cazurile în care urografia nu poate fi efectuată și în rinichiul mut. Nefrograma izotopică prezintă un oarecare avantaj în sensul că poate depista obstrucțiile situate pe căile excretorii, iar renoscintigrafia are aceleași limite ca și urografia standard.

DIAGNOSTICUL CHIMIC

SINDROMUL BIOCHIMIC

Dacă analiza chimică a calculului eliminat spontan în urină sau extras prin intervenție chirurgicală aduce elemente importante pentru orientarea terapeutică, de foarte multe ori se poate depista un *teren*

litiazic în absența oricărei manifestări radiologice a litiazei. S-a văzut că o colică nefretică este departe de a fi expresia patognomonică a calculului. E. Chauvin și colab. pe o statistică cuprinzînd 486 colici nefretice găsesc numai în 33,3% o etiologie litiazică sigură, în restul de 66,7% etiologic fiind alte afecțiuni (hidronefroză, tumori renale etc.). Reiese clar că în lipsa unui diagnostic de litiază constituită, cu atît mai necesar este studiul elementelor obiective care alcătuiesc sindromul biochimic al litiazei urinare, contribuind la descoperirea cauzei colicii nefretice.

DOZĂRILE SANGUINE

1) *Uricemia* are valoare diagnostică numai în cazurile în care este crescută. Valorile sînt de obicei patologice la diatezicii gutoși suferinzi și de litiază. Uricemia normală variază între 3—5 mg%.

2) *Oxalemia.* Dozarea acidului oxalic plasmatic și raporturile hiperoxalemiei cu litiaza oxalică sînt controversate. Cercetarea metabolismului acidului oxalic rămîne și astăzi deficitară și nu datorită faptului că a fost neglijată. Dificultățile aparțin concentrațiilor mici și tehnicilor minuțioase care necesită extracții prin combinații chimice multiple. Cifrele normale variază între 1—1,5 mg% (Loeper) și 3—4 mg% (Burkland) putînd ajunge în cursul afecțiunii la 8 mg%.

3) *Cistinemia* în cursul litiazei cistinice este normală.

4) *Calcemia.* Cercetarea calcemiei este deosebit de importantă pentru diagnosticul litiazei calcice. Printre afecțiunile care se însoțesc de hipercalcemie se află în primul rînd hiperparatiroidia. Totuși valorile calcemiei sînt foarte variabile și hipercalcemia nu este constantă. O valoare normală oricum nu poate elimina diagnosticul de hiperparatiroidism. Frecvența litiazei renale în cursul hiperparatiroidiei este și ea variabilă între 55% (Loeper) și 92% (Keating și Cook). Cook și Keating arată necesitatea dozărilor repetate ale calcemiei și că, este suficientă numai depășirea cu 10 mg peste valoarea normală de 100 mg‰ pentru a susține diagnosticul unui hiperparatiroidism. Constatarea unei hipercalcemii obligă la căutarea tuturor cauzelor cuprinse în tulburarea metabolismului calciului (metastaze osoase, sarcoidoza etc.).

5) *Fosforemia* prezintă același interes ca și al calcemiei și anume căutarea originei unei litiaze calcice. Măsurată repetat, fosforemia nu este constantă, însă media normală se consideră a fi de 3,5 mg% (Wallace). Scăderea mediei sub 3 mg% reprezintă o suspiciune de hiperparatiroidism, însă poate să crească dacă o insuficiență renală este asociată (Albright).

ANALIZA URINII DIN 24 DE ORE

1. *Acidul uric urinar.* Este clasic admis că uricuria în condiții de regim alimentar normal, variază între 0,50—0,80 g în urina din 24 de ore. Serii întregi comparate, au arătat că nu există o diferență semnificativă

a uricuriei la normali și la bolnavii cu litiază urică. Rezultă că rolul acidului uric eliminat în urina din 24 de ore este discutabil. Opiniile sînt împărțite și în general autorii care admit hiperuricemia în litiaza urică recunosc și creșterea acidului uric urinar (H. Paillard, J. Lederer), iar cei care neagă hiperuricemia, neagă totodată și hiperuricuria (Abrami și Lichtwitz).

2. *Fosfaturia* normală oscilează între 2—2,80 g în urina din 24 de ore. Dozarea fosfaturiei nu are o importanță deosebită pentru diagnosticul litiazei și nici nu susține originea paratiroidiană a unei litiaze urinare.

3) *Calciuria.* Dozarea calciului urinar, element litogen prin excelență, îndeplinește un rol diagnostic considerabil atît din punct de vedere biochimic cît și patogenic. Hipercalciuria constantă în 40—60% din litiazele renale reprezintă un factor major în geneza litiazei oxalo- sau fosfocalcice și oxalofosfocalcică. În fața puseelor dureroase nesigure, prezența hipercalciuriei contribuie la stabilirea unui diagnostic în favoarea litiazei urinare. Problema calciuriei fiziologice este foarte discutată, majoritatea autorilor considerînd normale valori foarte diferite. Nicolaysen, Eeg-Larsen și Malm găsesc, spre exemplu, o concentrație cotidiană de 207 și 230 mg pentru o ingestie corespunzătoare de calciu de 400 și 900 mg. Pentru Howard, există o hipercalciurie cînd concentrația depășește 200 mg în urina din 24 de ore cu regim normal și 125 mg cu regim sărac în calciu. În sfîrșit, se consideră o calciurie anormală dacă valoarea depășește 250 mg cu regim alimentar echilibrat și net patologică cînd depășește 300 mg.

4) *Oxaluria.* Cunoștințele actuale situează oxaluria normală între 5—15 mg. Cu toate rezervele asupra dozărilor oxaluriei, în litiaza de acest tip se găsește o oxalurie patologică între 50—100% din cazuri. În oxaloza familială este constant crescută.

5) *Magneziul urinar,* factor anticristalizant, îndeplinește un rol important în patogenia litiazei. Valoarea normală în urina din 24 de ore este de 116 mg (Desgrez, Thomas și Rabussier). S-a constatat scăderea concentrației urinare a magneziului în litiaza oxalică și fosfatică. Dezechilibrul din litiaza oxalică are ca origine creșterea calciuriei și a raportului Ca/Mg, de la valoarea normală de 1,8 la 2,5 și chiar 4.

6) *Acidul citric urinar.* Scăderea acidului citric urinar ar acționa în același sens cu scăderea magneziului. Citraturia normală în 24 de ore este foarte variabilă fiind cuprinsă, între 140—1340 mg după Oestberg și 350—1180 mg după Scherman.

7) *Cistinuria* este un semn constant al litiazei cistinice. Valoarea medie la normal este 0,55 g (Harper).

8) *pH-ul urinar,* variază constant la individul normal ca răspuns al supraîncărcării acide sau alcaline de origine alimentară. Menținerea pH-ului într-o zonă fixă este un indiciu și favorizează formarea unui tip specific de litiază, deoarece precipitarea sărurilor care alcătuiesc

calculul este în raport cu concentrația ionilor de H^+ din urină (tabelul V).

Tabelul V

pH acid	pH alcalin	pH indiferent
Litiază urică Litiază cistinică	Litiază fosfocalcică Litiază din fosfat amoniaco-magnezian	Litiază oxalică Litiază cu hipercalciurie

Determinarea pH-ului trebuie făcută sistematic oridecîteori se suspectează o litiază renală. Practic, determinarea poate conduce la următoarele concluzii : valori repetate, menținute constant egale și sub 5,4 indică cu probabilitate litiaza urică sau cistinică ; dacă valorile se mențin egale și peste 6,8 la măsurători repetate, există cu probabilitate litiaza fosfatică.

9) *Alte explorări ale urinii* cuprind examenul sedimentului urinar și examenul bacteriologic.

Sedimentul urinar, cercetat prin examen microscopic determină prezența celulelor și a cristalelor dacă acestea se mențin constant.

Celulele frecvent întîlnite sînt leucocitele care prin numărul crescut indică piuria. Hematuria microscopică după diverse statistici este constantă în 60—90% din cazuri.

Cristaluria variabilă nu reprezintă un criteriu pentru a afirma o litiază, constituie însă martorul structurii chimice. După natura litiazei se întîlnesc cristale de : acid uric și urați, oxalați de calciu, fosfați în stare pură sau combinat cu calciu sau fosfat amoniacomagnezian. Proba cristaluriei provocate constînd în determinarea sedimentului în raport cu debitul, pH-ul și densitatea urinii, obținută fracționat în decurs de 24 de ore (J. Cottet), este utilă atît pentru diagnostic cît și pentru orientarea tratamentului.

În principiu :

sediment uric + pH acid = litiază urică ;

sediment fosfatic + pH alcalin = litiază fosfatică.

Prezența sedimentului oxalic este insuficientă pentru afirmarea litiazei oxalice și din acest punct de vedere metoda este neconcludentă.

Examenul bacteriologic, constituie o etapă importantă a examenului urinar. Din urinile prelevate aseptic se efectuează un examen direct urmat de cultura microbiană și, în raport cu germenul izolat, totdeauna antibiograma.

ANALIZA COMPOZIȚIEI CHIMICE A CALCULULUI

Analiza compoziției chimice a calculilor este mijlocul cel mai sigur de precizare a formei etiologice. Se știe că în general bolnavii litiazici rămîn fideli tipului lor chimic de litiază cu excepția sindromului oxalouric (Mugler), ca și în condițiile intervenției terapeutice intempestive, exce-

34—c. 74

siv acidifiantă sau alcalinizantă. Același fapt se constată în cazul supra-adăugării factorului infecțios. Diferite metode sînt folosite pentru identificarea structurii chimice a calculilor și acestea au fost menționate în altă parte.

EVOLUȚIA CLINICĂ

Evoluția clinică a litiazei renale este condiționată de o multitudine de factori și are din această cauză un caracter neuniform. Ca posibilități extreme, evoluția se delimitează între colica nefretică unică în viața unui individ, urmată de eliminarea spontană a calculului sau extracția lui pe cale endoscopică sau chirurgicală și evoluția îndelungată culminînd cu insuficiența renală și exitus. Între aceste extreme se situează perioade de acalmie și agravare care determină o diversitate de forme evolutive, recidive succesive, complicații mecanice, infecțioase și deficite progresive ale funcției renale. Se înțelege că diversitatea evolutivă împiedică o sistematizare, totuși clasicii admit în mod schematic două tipuri evolutive: litiaza renală bine tolerată clinic sau benignă și greu tolerată, complicată, sau malignă. Fără să fie perfect, criteriul clasic acordă preponderență argumentelor de ordin clinic subapreciind pe cele de ordin morfologic rezultate din interacțiunea calcul/rinichi.

Întîlnită la 20% din cazuri, forma benignă este reprezentată de colici nefretice, cristalurii, eliminări spontane de calculi cu răsunet moderat asupra rinichiului. Forma malignă cu caracter recidivant, unde se stabilește un cerc vicios între factorul obstructiv și infecțios, cuprinde litiaza unilaterală cu distrugerea rapidă a rinichiului sau litiaza bilaterală care generează insuficiența renală precoce (circa 80% din cazuri).

Există 3 mari secvențe clinice în evoluția litiazei renale:

I. ELIMINAREA SPONTANĂ

Șansele de eliminare spontană, depind de sediul, volumul, forma calculilor și de starea căilor excretoare. Calculii din ectazia canaliculară precaliceală, calcificările papilare din acidozele tubulare, plăcile Randall și calculii mici caliceali situați profund în fornix, sînt definitiv fixați. Unii calculi situați în calicele inferior, pot fi eliminați spontan sau după un tratament adecvat. Dilatația pielică secundară stenozei joncțiunii pieloureterale reduce șansele de eliminare. Se admite, în general, că la un diametru de 5 mm un calcul rotund, fusiform sau ovalar poate fi eliminat pe căi naturale.

II. FORMELE EVOLUTIVE BINE TOLERATE CLINIC

Calculii caliceali ca și calculii pielocaliceali (coraliformi) sînt în general bine suportați. Totuși în cursul evoluției pot deveni hematurici, piurici și dureroși. Chiar în aceste forme aparent benigne se instalează

hidrocalicele sau hidronefroza latentă, oligosimptomatică, sau scleroza renală. Pe baza constatărilor clinice şi radiologice unele forme cu evoluţie benignă pot fi soluţionate numai chirurgical, indicaţia putînd merge pînă la nefrectomie. Din punct de vedere structural, litiaza urică are reputaţia de a fi cea mai benignă. Printre litiazele calcice tipurile fosfatice sînt tot aşa de grave ca şi cele oxalice.

III. FORMELE EVOLUTIVE MALIGNE

Sînt obişnuit formele complicate cu obstrucţia secundară migrării calculilor şi formele complicate infecţios.

COMPLICAŢIILE MECANICE

Migrarea calculilor şi oprirea pe traiectul ureterului are o evoluţie diferită : fie favorabilă prin eliminarea spontană sau după tratament antispastic şi analgetic, fie complicaţii severe ca hidronefroza sau anuria.

1. *Hidronefroza calculoasă* poate să se instaleze brutal în urma unei colici renale anormal prelungită printr-un obstacol. În mod obişnuit, hidronefroza se instalează după un obstacol incomplet, cu simptomatologie frustă dominată de dureri cu caracter moderat şi fără rinichi mare palpabil. Numai într-un stadiu avansat se descoperă o formaţiune tumorală, mai mult sau mai puţin renitentă cu contact lombar. Evoluţia spontană urmează două căi : spre atrofie progresivă şi distrugerea totală a parenchimului prin scleroză şi a doua cu infecţie determinînd o pionefroză.

2. *Anuria calculoasă*. Complicaţie severă a litiazei renale, nu este însă şi de cel mai grav prognostic, realizînd insuficienţă renală acută obstructivă, în general reversibilă, care se instalează uneori după o primă colică nefretică, mai mult sau mai puţin tipică. De cele mai multe ori însă, anamneza găseşte un trecut litiazic manifestat prin eliminări spontane succesive de calculi şi crize dureroase lombare.

Mecanismul de producere al anuriei constă în patru posibilităţi :

1. obstrucţia ureterală prin litiază renală sau renoureterală
2. obstrucţie ureterală unilaterală cu rinichi controlateral absent congenital, chirurgical sau insuficient funcţional de obicei prin litiază ;
3. obstrucţie ureterală de o parte, blocaj reflex de partea opusă (reflex inhibitor ureterorenal) ;
4. blocajul reflex bilateral fără obstrucţie ureterală.

Diagnosticul se stabileşte pe următoarele elemente :

— bolnavul nu a urinat de mai multe ore şi nici nu acuză senzaţia de micţiune, iar la sondaj vezica este goală (vezica uscată). La examenul obiectiv se constată un rinichi în tensiune, mărit de volum, dureros la palpare de partea unde s-a manifestat colica renală.

— în numeroase cazuri, anuria calculoasă nu are o simptomatologie clinică caracteristică. În locul colicii nefretice bolnavul poate acuza o

vagă jenă lombară bilaterală ; la examenul clinic, rinichii nu se pot palpa din cauza meteorismului abdominal sau a grosimii peretelui cu țesut adipos abundent. Atît în prima eventualitate cu simptomatologie precisă și cu atît mai mult în a doua, unde datele clinice sînt nesigure, controlul radiologic și cateterismul ureteral sînt obligatorii. Radiografia simplă renovezicală poate arăta litiaza care a determinat episodul anuric. În absența semnelor clinice și radiologice, cateterismul ureteral îndeplinește un rol diagnostic prin senzația de obstacol și unul terapeutic imediat dacă depășește obstacolul.

Evoluția spontană a insuficienței renale acute se desfășoară în trei faze : de toleranță clinică, de intoleranță și critică, în care persistența anuriei duce la exitus prin dezechilibre hidroionice și comă uremică sau la vindecare prin eliminare spontană a unui calcul. O secvență evolutivă particulară anuriei obstructive este constituită de *sindromul poliuric de suprimare a obstacolului* (Legrain și Richet). Specific, indiferent cărui obstacol situat la orice nivel al căilor excretoare, inclusiv subvezical, se caracterizează printr-o diureză disproporționată, adevărată poliurie apoasă în primele 24 de ore, contrastînd net cu episodul anuric anterior. După 24 de ore se instalează o diureză osmotică cu excreția crescută de Na, K, ioni de H, concentrația ureei urinare crescînd progresiv ceea ce indică un prognostic favorabil. Pericolul major în această situație este șocul prin deshidratare extracelulară. Se previne prin asigurarea unui echilibru hidroelectrolitic corespunzător.

COMPLICAȚIILE INFECȚIOASE

Evoluează anatomoclinic în trei stadii :

a) Stadiul inițial de infecție localizată la căile excretorii, ureteropielita. Este o infecție urinară îndelungat silențioasă și obiectivizată de piuria permanentă. Instalarea unei simptomatologii brutale indică trecerea procesului în stadiul următor.

b) Stadiul de difuziune în parenchimul renal, pielonefrita acută. Debutul este marcat de febră ridicată, frison, durere lombară iradiată hipogastric. Rinichiul este mărit de volum. Examenul sanguin evidențiază o leucocitoză marcată peste 10 000/mm^3 și cu polinucleoză peste 85%, azotemie, hemocultura practicată în frison pozitivă. Examenul urinii este capital pentru diagnostic afirmînd piuria, iar examenul bacteriologic identifică frecvent germeni gram-negativi, uneori stafilococi patogeni.

Evoluția pielonefritei acute litiazice este variabilă. Netratată se agravează rapid evoluînd spre exitus cu tablou clinic de septicemie cu remisiuni și reveniri. Obișnuit pielonefrita litiazică se cronicizează și se caracterizează prin simptomatologie ștearsă întretăiată de acutizări care grăbesc instalarea insuficienței renale. Durerile lombare devin permanente, accesele recidivante se manifestă cu polakiurie, micțiuni dureroase, piurie. Deseori piuria se evidențiază numai prin proba Addis, dar proteinuria este permanentă și dozabilă. Fără intervenția unui tra-

tament etiopatogenic se dezvoltă scleroza renală interstițială progresivă și ireversibilă. În cursul evoluției se mai poate produce difuzarea infecției supurative în parenchim și atmosfera perirenală, realizînd pionefrita și perinefrita supurată.

c) În stadiul ultim se constituie pionefroza calculoasă, caracterizată prin gravitatea stării septice, și accentuarea semnelor locale. Evoluția este marcată de perioade alternative de retenție pielică septică, frisoane, rinichi palpabil, hemocultură pozitivă și perioade de debaclu urinar purulent, concomitent cu îmbunătățirea stării generale. Urografia arată un rinichi exclus funcțional de partea pionefrozei și precizează valoarea morfofuncțională a rinichiului opus, ceea ce este esențial pentru stabilirea indicației terapeutice.

*Pielonefrita xantogranulomatoasă, afe*cțiune unilaterală, se caracterizează prin distrugerea rinichiului datorită unui granulom care conține celule spumoase încărcate cu lipide. Asociația cu litiaza este aproape constantă, însă descoperirea unor pielonefrite xantogranulomatoase fără litiază renală face discutabilă etiologia solitară a litiazei.

FORMELE CLINICE ALE LITIAZEI RENALE

Bazate pe un criteriu unic patogenic, formele clinice descrise de Guyon cuprind două tipuri : *litiaza de organ* secundară unei cauze de ordin local, urologic și *litiaza de organism* generată de tulburări metabolice. Cu tot caracterul său schematic, această împărțire este în cea mai mare parte veridică deoarece opune litiazele în care un gest chirurgical de suprimare a cauzei urologice poate duce la vindecare, cu acele litiaze care nu se vindecă decît prin corectarea dezordinilor metabolice care le-au generat.

Observația clinică și determinările chimice au scos în evidență unele suprapuneri ale schemei clasice. Se constată că în prezența cauzelor urologice generatoare a unor litiaze de organ, se formează de fapt o litiază corespunzătoare tulburărilor metabolice generale sub forma tipului chimic pur și mai frecvent al litiazelor mixte. În acest sens este veridică afirmația lui A. Meyerovitch (1968) că numai calculii din cistină indică aproape sigur o litiază de organism. Deși este cunoscută asociația bolii polichistice renale cu litiaza calcică (10% din cazuri) alte argumente sînt aduse de observațiile semnalate recent de P. Aboulker (1969) despre asociația cu litiază urică. Alte observații se referă la intricarea unei afecțiuni locale litogene (hidronefroza) cu o tulburare a metabolismului fosfocalcic secundară hiperparatiroidismului. Toate aceste cazuri nu fac decît să sublinieze necesitatea căutării în mod sistematic a tulburărilor metabolice generale chiar cînd o litiază renală pare a avea o explicație locală. În raport cu datele anterioare ca și pentru considerente de ordin practic, se prezintă formele clinice în modul următor :

Formele clinice etiologice bazate pe compoziția chimică fundamentală a calculilor și care corespunde litiazei de organism (Guyon) ;

Formele patogenice corespunzătoare litiazei de organ ;
Formele simptomatice ;
Formele topografice.

FORMELE ETIOLOGICE (CHIMICE)

LITIAZA CALCICĂ

Boyce, Norfleet și Garvey (1959) demonstrează că 95% din calculii urinari conțin calciu în forme diferite și se încadrează în litiaza calcică, restul de 4% fiind calculi din acid uric și 1% din cistină. Proporțional, cea mai frecventă are drept componenți chimici oxalatul și fosfatul de calciu, în marea majoritate a cazurilor componența fiind mixtă, oxalo-fosfocalcică (Pyrah 1958, Herring 1962).

1. LITIAZA OXALICĂ

Cristalele de oxalat precipită cel mai adesea sub forma sărurilor de calciu și de aceea calculii din oxalat pur sînt excepționali. Totuși hipercalciuria se găsește inconstant la bolnavii cu litiază oxalică.

Radiologic, calculii oxalici sînt cei mai opaci și se disting prin sediul și talia lor : tipic sînt calculi mici caliciali. În alte cazuri sediul este bazinetal și au aspect particular de imagine de fulg de zăpadă cu un nucleu central neomogen, înconjurat de o coroană de spiculi. Aspectul radiologic corespunde modului de cristalizare a oxalatului, calculii crescînd prin aglomerația microconcrețiunilor reunite, fie prin sediment fosfatic fie prin detritus organic. În litiazele mixte oxalourice, nucleul central poate să fie opac și zona periferică clară.

Biologic, este o litiază cu un pH indiferent, dezvoltîndu-se atît în urina alcalină cît și în cea acidă ; sedimentul urinar conține cristale de oxalat cu aspect de plic de scrisoare, mai bine evidențiate prin proba cristaluriei provocate (J. Cottet).

Oxaloza este o afecțiune familială întîlnită la vîrste tinere și se caracterizează prin litiază renală bilaterală recidivantă și insuficiență renală cu apariție și evoluție rapidă. În esență este o tezaurismoză cu depuneri de cristale oxalice la nivelul oaselor, măduvei, cordului, ochiului, rinichiului etc. Etiologic, este vorba de o boală genetică, dismetabolică cu hiperproducție de acid oxalic și evoluție terminală în cîțiva ani.

2. LITIAZA FOSFATICĂ

Sub denumirea de litiază fosfocalcică sînt cuprinse cele șase tipuri chimice de litiază amintite la etiologie. Frecventă la femei, apare în condiții de sedentarism, de surmenaj și de alimentație predominant vegetariană. Deși etiopatogenic incomplet elucidată, se incriminează încă

două condiţii favorizante: hipercalciuria ca factor comun al tuturor litiazelor fosfatice şi infecţia urinară specifică litiazelor fosfatice de tip amoniacomagnezian şi calcic. Se pare că rolul infecţiei este considerabil în geneza recidivelor. Astfel, în statistica lui Shuterland (1954) la 2 operaţi din 3 se produce recidiva litiazei, cînd urinile rămîn infectate,

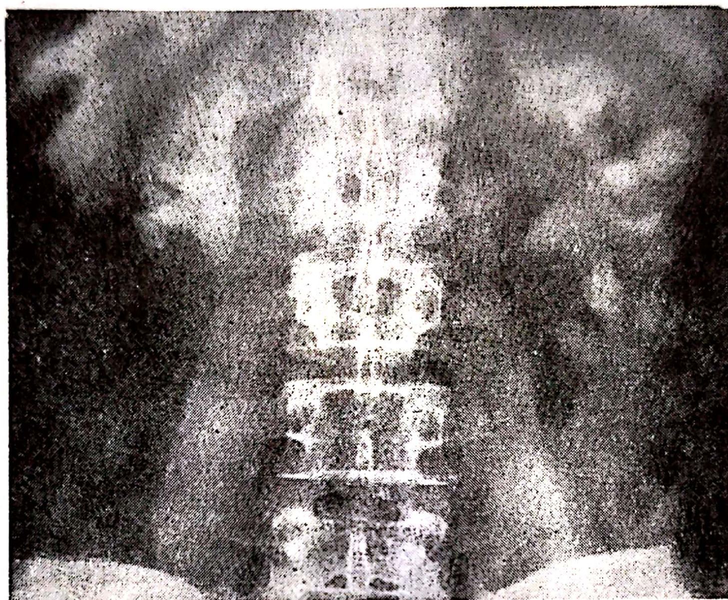


Fig. 192. — Litiază coraliformă fosfatică bilaterală.

în timp ce recidiva se produce la 1 din 6 operaţi cînd urinile sînt sterile. La examenul sedimentului urinar se poate găsi fosfat tricalcic şi mai frecvent cristale de fosfat amoniacomagnezian cu aspect specific de capac de cosciug, dispărînd uşor la acidifierea urinii. Ph-ul urinar este totdeauna alcalin. În absenţa infecţiei urinare alte cauze mai rare de alcalinizare permanentă a urinii sînt: tratamentul îndelungat cu bicarbonat de sodiu, alte săruri alcaline, acetazolamidă ca şi cazurile rare de acidoză tubulară renală. Calculii coraliformi sînt cel mai adesea fosfatici (fig. 192).

Frecvenţa aspectului coraliform al litiazei fosfatice a sugerat ample cercetări cu caracter etiopatogenic şi clinic. Deşi nu s-a putut stabili ceva precis, totuşi P. Aboulker şi Et. Bernard (1970) semnalează următoarele particularităţi: 1) apariţie exclusiv la sexul feminin; 2) absenţa în mod constant a obstacolului anatomic congenital sau cîştigat al căilor excretorii; 3) absenţa tulburărilor metabolismului calciului, absenţa hipercalciuriei; 4) compoziţie numai din fosfat tricalcic şi amoniacomagnezian; 5) infecţia urinară constantă cu germeni gram-negativi, preponderent cu proteus; 6) obişnuit bilaterală; 7) debutul aproape totdeauna caliceal, în următoarea succesiune: calicele inferior, superior şi mijlociu; 8) evoluţia rapidă, astfel că într-un singur an un calcul mic caliceal poate ajunge să muleze cavităţile excretorii ale rinichiului.

3. LITIAZA CALCICĂ MIXTĂ

Litiaza calcică mixtă este o realitate clinică și chimică de necontestat. În afară de calculii din oxalat de calciu și cei din fosfat de calciu se găsesc litiazele mixte: oxalourică, oxalofosfatică și uratofosfatică (fig. 193). În ordinea frecvenței, aceste litiaze se prezintă astfel: oxalat de calciu 5%, fosfat de calciu 7%, oxalourică 3,5%, uratofosfatică 7% și oxalofosfatică 82,9% (J. Cottet). Trebuie reamintit că este posibil ca un bolnav să elimine în cursul vieții un calcul din oxalat de calciu și cîțiva ani mai tîrziu unul din acid uric, după cum se constată că litiaza primitiv oxalică sau urică devine oxalofosfatică sau uratofosfatică și în acest sens procentele de mai sus sînt edificatoare.



Fig. 193. — Litiază renală mixtă cu structură oxalofosfatică: zonă centrală opacă oxalică cu structură periferică fosfatică semitransparentă. Calcul pielic și calcul în calicele inferior.

4. LITIAZA DIN SINDROAMELE CU HIPERCALCIURIE

Hiperparatiroidismul reprezintă cauza litiazei în proporție de 3—4% (Black 1953, Hellström 1961). Indiferent că este primitiv, prin adenom paratiroidian, sau secundar prin hiperplazie reacțională glandulară, constituie tipul clasic al bolii litiazice datorită tulburărilor endocrino-metabolice. Obișnuit afectează indivizii tineri, realizînd litiaza în 80—85% din cazuri și nefrocalcinoză în 15—20% (Hellström, 1961).

Litiaza din hiperparatiroidism este alcalină, chimic alcătuită din fosfat de calciu, oxalat de calciu sau mixtă oxalofosfatică; este multiplă, cu calculi numeroși uni sau bilaterali și are o marcată tendință la recidivă, ceea ce îi conferă un caracter grav evolutiv. Diagnosticul se face pe baza triplului sindrom, clinic, radiologic și biologic. Între manifestările clinice, tulburările digestive, tulburările neuropsihice, hipotonia musculară sînt evocatoare. Leziunile osoase sînt mai caracteristice, însă inconstante, frecvent scheletul apărînd indemn la examenul radiologic. Descoperirea unei demineralizări neregulat distribuită și care se remarcă în special la nivelul falangelor, coloanei prin tasarea vertebrelor, la maxilare prin dispariția laminei dura, la oasele membrelor prin geode fibrochistice sau pseudotumorale, impun diagnosticul. Sindromul biochimic și umoral al hiperparatiroidismului este caracterizat clasic prin: hipercalcemie, hipofosforemie, hipercalciurie și hiperfosfaturie, dar nici una nu este constantă. Hipercalciuria pare a fi ceva mai

fidelă. De altfel, calcemia normală nu exclude un sindrom hiperparatiroidian. Deoarece obișnuit se cercetează calcemia totală sub forma calciului legat cu proteinele, numeroși autori au sugerat necesitatea dozării calciului ionizat. Înainte de a se decide explorarea chirurgicală a lojii tiroidiene sînt necesare dozări repetate ale calcemiei, fosforemiei, pentru a surprinde hipercalcemia și hipofosforemia fugace care se asociază litiazei. Litiaza de origine hiperparatiroidiană, denumită malignă datorită caracterelor amintite, este deseori însoțită de insuficiență renală, ceea ce îngreunează enorm diagnosticul biologic al hiperparatiroidismului. Ca investigații accesorii precizării diagnosticului se folosesc testul cu cortizon și probele de explorare funcțională paratiroidiană care analizează mecanismul de eliminare renală a fosforului după inhibiția sau stimularea glandei (testul Howard și testul Ellswort-Howard). Diagnosticul litiazei renale de cauză hiperparatiroidiană prezintă încă mari dificultăți. Este cert că ablația adenomului parotidian, cînd există, duce rapid la vindecarea bolii litiazice. Dar se citează cazuri cînd intervenția chirurgicală nu constată adenomul paratiroidian chiar la indivizii care au prezentat stigmatele biologice amintite. Între metodele de investigație mai noi, explorarea izotopică prin marcajul selectiv cu metionină sau cu seleniu pare să dea rezultate.

Imobilizarea prelungită. Clinostatismul prelungit, obligator, conduce la demineralizarea sistemului osos, consecutivă suprimării activității osteoblastice. Se caracterizează prin bilanț calcic negativ și hipercalciurie.

Hipercalciuria idiopatică sau esențială. Izolată ca entitate clinică de Albright în 1953, constă în creșterea eliminării anormale a calciului în urină fără perturbări ale metabolismului fosforului, fără hipercalcemie și fără modificarea procesului de acidifiere a urinii. În afara tendinței de a forma calculi urinari, hipercalciuria esențială nu are altă consecință aparentă asupra organismului și în afară de ablația chirurgicală a calculilor nu are un tratament medical efectiv. Diagnosticul de hipercalciurie esențială trebuie acordat cu multă prudență: bolnavi urmăriți luni și ani de zile au prezentat ulterior semnele unui adenom paratiroidian responsabil de litiază.

Acidozele tubulare. Constituie un grup de nefropatii, unele congenitale altele cîștigate, caracterizat printr-un factor comun: incapacitatea tubilor renali de a acidifia urina. Fie în tipul congenital, acidoza renală idiopatică infantilă Lightwood cu caracter tranzitor și nefamilial, fie în acidoza cronică Albright cu caracter familial și progresiv, funcția glomerulară este puțin interesată. Sindroame rare, ele se caracterizează prin acidoză hipercloremică, hipopotasemie, normocalcemie, hipofosforemie asociată cu creșterea fosfatazei alcaline. Formarea calculilor ca și nefrocalcinoza sînt consecința *hipercalciuriei* și *alcalinității urinei.*

Sindromul Burnett (Milck-alcaly-syndrome) este determinat de aportul excesiv de lapte și alcaline la bolnavii cu ulcer gastroduodenal și se

întîlneşte în 1% din cazuri. Se caracterizează prin : hipercalcemie, hipercalciurie, alcaloză, azotemie şi în unele cazuri cu litiază urinară calcică.

LITIAZA URICĂ

Deşi prin manifestarea sa clinică se încadrează perfect în sindromul litiazic descris anterior, are o individualitate aparte prin condiţii etiologice, semeiologice şi terapeutice. Hiperuricemia creşte şansele de apariţie a litiazei pentru 50% din cazurile în care uricemia este peste 12 mg%. Rezultă că hiperuricemia nu poate avea o valoare categorică în afirmarea litiazei.

Pe de altă parte, este interesant că nu toţi gutoşii prezintă uricozurie crescută. Supuşi la un regim sărac în purine, numai 25% din gutoşi au avut uricozuria semnificativă, ceea ce a permis împărţirea acestor bolnavi în hiper şi normouricozurici. Numeroase observaţii de litiază urică, cîteodată de anurie gravă prin cristalizare urică masivă în rinichi, au fost semnalate în cursul leucemiilor şi policitemiilor, în limfoame sau după radioterapie şi administrare de citostatice. Importanţa teoretică rezidă în faptul că acestea reprezintă condiţii unice în care hiperuricuria este cauza litiazei fără intervenţia unui teren diatezic. În ceea ce priveşte apariţia primelor manifestări, guta precede sau este contemporană cu litiaza în 1/3 din cazuri şi o succede în 2/3 (J. Hamburger).

LITIAZA CISTINICĂ

Survine de obicei numai la indivizii cu hipercistinurie. În mod normal cistina şi ceilalţi 3 aminoacizi : lizina, arginina, ornitina sînt resorbiţi aproape în totalitate în tubul proximal. Ultimii aminoacizi fiind foarte solubili, numai cistina poate să formeze calculi. Totuşi numai 3% din hipercistinurici fac calculi. Litiaza renală bilaterală, întîlnită într-un caz din trei, poate avea în egală măsură şi sediul vezical. Dat fiind originea genetică a litiazei cistinice, primele simptome apar frecvent în copilărie, la adolescenţi şi adultul tînăr, fiind posibilă şi la nou născut. Sexul masculin pare să fie mai frecvent afectat. Colica nefretică sau hematuria constituiesc manifestările clinice esenţiale care conduc la explorarea radiologică. Radiotransparenţa calculilor este afirmată clasic. Pentru un ochi avertizat, calculii sînt semiopaci cu un caracter estompat. Pot avea orice talie, realizînd şi calculi coraliformi. Diagnosticul se bazează pe reacţia Brand şi pe efectuarea cromatografiei pe hîrtie a urinii. Cromatografia confirmă cistinuria patologică printr-o mare pată de cistină şi altele mai reduse care reprezintă ceilalţi aminoacizi : lizina, arginina, ornitina. Evoluţia litiazei cistinice este variabilă, cel mai frecvent progresivă, recidivantă, gravă. Infecţia secundară şi constituirea unei litiaze mixte cu fosfat de calciu nu este

excepţională. Un tratament medical corect poate ameliora mult prognosticul rezervat al litiazei cistinice.

FORME RARE DE LITIAZĂ

1. *Litiaza xantinică.* Decurge din defectul congenital al xantinoxidazei de a împiedica transformarea xantinei în acid uric. Astfel se explică de ce la aceşti bolnavi uricemia şi uricuria sînt foarte scăzute, aproape absente. Se poate instala şi după tratamentul prelungit cu Allopurinol din litiaza urică datorită inhibiţiei sintezei acidului uric din xantină (Bracci, 1968). Mici cantităţi de xantină se identifică şi în calculii de acid uric şi uraţi (Herring — 1962, Zech — 1968). Calculii din xantină sînt lamelari, galbeni, ceroşi şi se pun în evidenţă chimic prin reacţia cu murexid. Diagnosticul se face pe radiotransparenţa calculilor, scăderea marcată a uricemiei şi uricuriei, înlocuite prin xantinurie. În sedimentul urinar cristalele iau aspect caracteristic de bob de orez sau asemănătoare cu cele de acid uric.

2. *Glicinuria* se întîlneşte şi mai rar. Este o aminoacidurie cu caracter familial. Cînd se complică cu litiaza, calculii sînt micşti, avînd în constituţia lor oxalaţi, fosfaţi şi urme de glicină.

3. *Ocronoza.* Afecţiune metabolică congenitală, se traduce clinic prin alcaptonurie (acid homogentizic), pigmentaţie brună a ţesuturilor şi leziuni degenerative articulare. În ocronoză, litiaza nu este rară, calculii alcătuiţi din fosfat şi oxalat de calciu sînt şi ei pigmentaţi. Evoluţia spre insuficienţă renală este posibilă (Mery şi colab. — 1961).

4. *Litiaza sulfamidică,* favorizată de administrarea disproporţionată, de oligurie şi aciditatea crescută a urinii, debutează cu fenomene de obstrucţie mecanică acută, cu anurie datorită leziunilor tubulare. Se previne prin menţinerea unei diureze crescute şi alcalinizare.

5. *Litiaza renală „moale“,* reprezintă o varietate rară şi destul de puţin cunoscută etiopatogenic. În ultimii 11 ani sînt descrise 46 de cazuri, din care 16 la copii şi 30 la adulţi. Litiază predominantă la femei într-un raport de 6/2 şi cu localizare frecventă unilaterală, are o simptomatologie clinică caracterizată prin colici nefretice sau lombalgie moderată. Hematuriile sînt rare şi contrastează cu infecţia urinară în care predomină piuria datorită germenilor gram negativi. La copii pe primul plan sînt semnele generale. Insuficienţa renală se instalează progresiv şi numai rareori debutează cu anurie. Radiotransparent în majoritatea cazurilor, calculul moale este pus în evidenţă la urografie sau ureteropielografie. Imaginile lacunare unice sau multiple pot avea aspect coraliform. Alături de formele radiotransparente există şi calculi moi parţial opaci. Fără să aibă densitatea calculilor obişnuiţi, apar pe radiografia simplă neomogen calcificaţi. Macroscopic sînt de culoare alb-gălbuie, de consistenţa cheagului gelatiniform sau a chitului. Examenul histologic nu indică o organizare tisulară, ci o structură lamelară formată din fibrile amestecate într-un gel amorf. Analiza chimică arată mucoproteine, un

uromucoid și un complex numit „matrice substance A" ; elementul mineral fosfocalcic sau fosfoamoniacomagnezian se supraadaugă în mică proporție.

NEFROCALCINOZA

Depunerea difuză a sărurilor de calciu în parenchimul renal evidențiabilă radiologic realizează nefrocalcinoza, ale cărei aspecte etiopatogenice sînt în general comune cu ale litiazei excretorii.

Factorii de origine locală. *Ectazia canaliculară precaliciălă* descrisă inițial de Lenarduzi (1938), cu aspecte anatomoclinice precizate de Cacchi și Ricci, reprezintă cauza majoră de nefrocalcinoză. Trăsăturile acestei afecțiuni se rezumă astfel : prezența de dilatații chistice limitată la zona piramidală respectînd cortexul ; ectazii tubulare simple sau adevărate chiste mici, sferice, comunicante sau necomunicante pe secțiune, parenchimul avînd imagine de burete cu alveole fine, de unde i s-a atribuit și numele de „rinichi în burete" ; existența de depuneri calcare în lumenul tubilor dilatați, epiteliul tubular și țesutul interstițial peritubular. Deși frecvența depunerilor calcare în cursul afecțiunii este interpretată diferit (Linwall găsește 91,7%, Aboulker, Colliez, Antoine 35—40%), pentru toți autorii este însă o litiază secundară. Deseori apariția litiazei conduce la stabilirea diagnosticului acestei malformații. Radiologic, este o polilitază cu calculi mici de talia unei gămălii de ac în zona papilei și piramidei renale. Al doilea aspect (fig. 194) este de mici calculi situați în calice și



Fig. 194. — Ectazie canaliculară precaliceală cu nefrocalcinoză. În stînga se distinge foarte vag un mic calcul situat în calicele mijlociu.

în fine, mai puțin frecvent dar mai grav, de calcul coraliform. Urografic, calculii sînt în parte mascați de substanța de contrast, dar aspectul este caracteristic de ciorchine de struguri, grupat pe sectoarele piramidale.

Evoluţia litiazei este variabilă de la formele benigne cu microcalculi migratori şi nemigratori, la litiaza coraliformă bilaterală.

Alte cauze de nefrocalcinoză, de origine locală sînt posibile dar cu incidenţa redusă : necrozele papilare, pielonefrita cronică şi acidozele tubulare (Bracci 1968).

Nefrocalcinoza de cauză generală. Nefrocalcinozele de cauză generală denumite metabolice sau metastatice se întîlnesc în trei condiţii etiologice : stările de hipercalcemie, tubulopatii şi oxaloză. Hiperparatiroidismul este cauza majoră de nefrocalcinoză. Totuşi, nefrocalcinoza este de 6 ori mai rară decît litiaza, deşi uneori pot fi asociate (J. Hamburger). Dintre tubulopatiile cronice, acidoza hipercloremică idiopatică tranzitorie a nou-născutului (sindromul Lighwood) produce nefrocalcinoza tardiv în evoluţie şi incontestant. În schimb acidoza idiopatică cronică a adultului (sindromul Butler-Albright) determină puseuri uşoare de nefrocalcinoză. Alte cauze din aceeaşi categorie sînt afecţiunile osoase maligne (mielomul), mixedemul congenital şi sindromul Burnett.

FORME PATOGENICE

1. **Litiaza de organ (Guyon).** Litiazele secundare unei cauze urologice apar ca urmare a acţiunii stazei, infecţiei urinare şi a leziunilor parietale a căilor excretorii.

Orice obstacol situat de la nivelul meatului uretral pînă la nivelul papilei renale, care produce stază şi retenţie, predispune la litiază. Teoretic, un obstacol sus situat determină litiaza unilaterală, în timp ce unul cu sediul la nivelul aparatului urinar inferior, litiaza bilaterală.

Dintre afecţiunile congenitale sînt de menţionat ectopia renală, care creează stază urinară datorită cudurilor ureterale şi a tulburărilor de dinamică excretorie, rinichiul în potcoavă printr-o multitudine de condiţii anatomice favorizante (calicii inversate, bazinet voluminos, implantaţie anormală a ureterului pe bazinet). În ceea ce priveşte afecţiunile cîştigate, trebuie reţinut că orice nefropatie generatoare de atonie pielocaliceală şi stază se poate complica cu litiază.

Infecţiile urinare primitive sau secundare unei staze pot fi la originea calculilor ; leucocitele din cadrul piuriei, germenii microbieni pot constitui nucleul de cristalizare al viitorului calcul. În particular, microbii de tipul B. Proteus, stafilococ auriu ca şi asociaţia proteus-colibacil dedublează ureea în amoniac şi în condiţiile unui pH alcalin determină precipitarea fosfatului amoniacomagnezian.

Alteraţiile parietale ale căilor excretorii din grupa tumorilor, ulceraţiilor, paraziţi încrustaţi pot constitui zone elective pentru depunerea sărurilor calcare, realizînd varietăţile „plăci Randall extrarenale" care prin depuneri calcice succesive formează în cele din urmă calculi.

2. **Stările prelitiazice.** Stările prelitiazice au fost individualizate de R. Couvelaire sub termenul de forme larvate sau avortate de litiază neconstituită. Corespund de fapt cu ceea ce altă dată se definea prin

termenul de gravelă. Anatomoclinic se deosebește gravela microscopică și gravela macroscopică.

Gravela microscopică se rezumă la simple precipitații cristaline fără nici o traducere radiologică. Sînt obiectivizate prin cristalurie permanentă, abundentă, descoperită la examenul sedimentului urinar. O formă particulară a gravelei microscopice este reprezentată de existența cilindrilor cristalini, ceea ce demonstrează că sediul precipitării se află la nivelul tubilor renali și totodată punctul de plecare renal al gravelei. Cilindrii cristalini se întîlnesc îndeosebi în gravela oxalică (H. Paillard).

Gravela macroscopică, adevărată litiază în miniatură, constituită din grăunți sau nisip urinar, spre deosebire de cea microscopică, are o manifestare radiologică și clinică. Clinic, produce manifestări colicative și hemoragice, dar mai frecvent se traduce prin modificări calitative ale urinii. Urina își pierde caracterul limpede, la emisie apar depuneri de nisip urinar cu același polimorfism biochimic ca și litiaza, încît se pot deosebi : gravelă urică cu nisip roșu, oxalică cu nisip galben și fosfatică cu nisip alb. Staza și infecția urinară, tulburările de metabolism, reprezintă factori care favorizează și determină trecerea gravelei în litiază constituită.

3. **Formele patogene în raport cu terenul.** Litiaza copilului este relativ rară. Obișnuit secundară unei malformații congenitale care trebuie totdeauna suspectată la un copil, se manifestă clinic mai mult sub forma unei infecții urinare (piurie, polakiurie) decît prin crize dureroase și hematurie cu caracter provocat. Migrarea calculilor, relativ ușoară, se complică excepțional cu anuria calculoasă.

Litiaza la bătrîn este evidențiată obișnuit prin semnele insuficienței renale cronice, nefritei cronice ascendente sau ale sclerozei renale.

Litiaza la femeia gravidă prezintă un interes deosebit datorită agravării prin hipotonia căilor excretorii și pielonefrita colibacilară rebelă la tratament.

FORMELE SIMPTOMATICE

Formele clinice simptomatice sînt foarte numeroase ca și polimorfismul marcat al litiazei renale. Se pot individualiza forme predominant dureroase, hematurice, piurice, forme care debutează printr-o complicație obstructivă sau infecțioasă. Formele asociate, descrise în unele tratate ca asociațiile dintre litiază și cancerul papilar pielic, tuberculoza urinară, rinichiul polichistic etc., corespund de fapt formelor patogenice descrise.

FORMELE TOPOGRAFICE

Litiaza renală are de obicei o topografie pielocaliceală unilaterală. Se deosebesc însă trei aspecte topografice mai rare : litiaza intraparenchimatoasă, litiaza bilaterală și litiaza pe rinichi unic.

1. *Litiaza intraparenchimatoasă* sau nefrolitiaza este caracterizată de prezenţa calculilor în zona medulară sau corticală a rinichiului. Nu trebuie confundată cu nefrocalcinoza care poate fi stadiul premonitor unei nefrolitiaze secundare şi al cărei semn radiologic este constituit de prezenţa calcificărilor fine, difuze, bilaterale, situate în plin parenchim renal.

2. *Litiaza renală bilaterală* apare în aceleaşi condiţii etiologice ca şi litiaza unilaterală. Poate fi de la început bilaterală sau să se dezvolte ulterior. Ca frecvenţă reprezintă în medie 10% din litiazele renale, caracterizîndu-se prin acelaşi polimorfism simptomatic. Numai examenul radiologic stabileşte sediul bilateral al calculilor. Evoluţia asimptomatică şi descoperirea în mod întîmplător este posibilă în 10—20% din cazuri. Evoluţia în general este gravă.

3. *Litiaza pe rinichi unic* prezintă un interes deosebit prin gravitatea prognosticului şi dificultăţile terapeutice. Adesea este vorba de un rinichi unic chirurgical tot prin litiază.

PROGNOSTICUL

Din diversitatea evolutivă a litiazei renale se degajă unele concluzii prognostice scoase în evidenţă de o serie de autori.

Garvey şi Boyce (1956) susţin benignitatea evolutivă a litiazei într-un procent de 85% din cazuri, iar Baker şi Connely în 90% din cazuri în care se produce o singură criză dureroasă şi în restul de 15% şi respectiv 10% recidiva. Se pare că în realitate recidivele sînt mult mai frecvente, R. E. Williams (1963) pe o statistică de 583 de bolnavi urmăriţi în medie 18 ani, găseşte o proporţie de 75% recidive litiazice. Frecvenţa medie de recidive la acelaşi bolnav a fost de 3,6, iar prima recidivă la 9 ani de la primul episod. Analiza riguroasă a lui Williams scoate în evidenţă şi alte concluzii printre care : incidenţa crescută a recidivelor la bărbaţi, recidiva controlaterală în 45% din cazuri, un procent restrîns (9%) al cauzelor majore de recidivă (hiperparatiroidism, malformaţie renală etc.) şi în fine constată că în afara oricărui calcul restant recidivele sînt la fel de frecvente după intervenţia chirurgicală. In raport cu diferite statistici şi indiferent de tipul intervenţiei chirurgicale practicate se notează o variaţie a procentelor de recidivă litiazică între 10—30 (E. Truc şi D. Grasset).

Prognostical poate fi în funcţie de mai mulţi factori :

— *Vîrsta :* litiaza care apare înainte de 30—40 de ani evoluează mult mai grav decît formele instalate după 50 de ani (Gh. Olănescu).

— *Forma chimică a litiazei :* litiaza urică are reputaţia de a fi cea mai benignă dintre litiaze, bine tolerată, puţin hemoragică şi dureroasă, deseori recidivantă. Formele maligne de litiază urică cu insuficienţă renală şi *exitus* sînt excepţional de rare. Printre litiazele calcice, litiazele fosfatice sînt mai grave decît litiazele oxalice datorită infecţiei şi recidivei.

— *Volumul, forma, localizarea* calculilor în calice, bazinet, unilateral sau bilateral constituiesc elemente fundamentale în evaluarea prognosticului. Volumul redus al calculilor este favorabil unei eliminări spontane, sau unei opriri pe traiectul ureterului cu dezvoltarea unei hidronefroze.

Calculii caliceali sînt în general bine suportați în raport cu calculii pielici deseori obstructivi, hematurici și infectați. Calculii coraliformi, surprinzător de bine tolerați clinic, sînt agresivi anatomopatologic prin nefrita litiazică sau pionefroză cu prognostic rezervat.

Prognosticul nefrocalcinozelor este grav datorită terapeuticii dificile cît și caracterului progresiv și recidivant.

— *Infecția secundară* agravează prognosticul litiazei prin creșterea potențialului litogen. Creează condiții optime precipitării cristalelor de fosfat de calciu și amoniacomagnezian, favorizînd creșterea volumului unui calcul pînă la aspectul coraliform. Pe de altă parte, facilitează recidive în cazul litiazei operate sau distrugerea rinichiului prin pionefroză.

— *Modificările morfologice* ale cavităților și parenchimului ca pielectazia, hidrocalicele, reducerea parenchimului renal cresc de asemenea riscul de recidivă.

— *Intricarea modificărilor morfologice* și a infecției comportă un risc grav de recidivă.

— *Insuficiența renală acută obstructivă* are un prognostic favorabil dacă intervenția se practică în timp util.

Insuficiența renală cronică reprezintă răsunetul final al unui număr important de litiaze renale. Pielonefrita cronică care distruge rinichiul progresiv prin leziuni interstițiale este frecvent asociată recidivei litiazice. În general, insuficiența renală cronică are o evoluție lentă, progresivă, cu toleranță clinică chiar la azotemii crescute — 60—100 mg‰. *Potențialul evolutiv al litiazelor este atenuat cînd survine insuficiența renală, datorită poliuriei, hipocalciuriei, hipofosfaturiei.*

TRATAMENTUL

TRATAMENTUL MEDICAL

PROFILAXIA ȘI TRATAMENTUL DE FOND AL LITIAZEI

Tratamentul medical este specific fiecărei forme de litiază renală, dar există un tratament medical comun tuturor tipurilor de litiază (tratamentul de fond).

Cu scopul profilactic de a împiedica precipitarea substanțelor cristaline din urină și altul de a favoriza eliminarea calculilor pe căi naturale, tratamentul de fond este indicat :

— după intervenția chirurgicală pentru a preveni eventualele recidive ;

— la bolnavii care prezintă un calcul mic fără indicaţie operatorie, pentru a se evita creşterea de volum a calculului sau formarea de calculi noi ;

— la bolnavii care au frecvent colici nefretice şi care elimină nisip urinar sau mici concreţiuni (gravela microscopică şi macroscopică).

Tratamentul de fond al diatezei litiazice urmăreşte trei obiective : 1) menţinerea unei concentraţii scăzute a urinii printr-o diureză crescută ; 2) corectarea pH-ului urinar ; 3) aplicarea mijloacelor igienodietetice şi (4) medicamentoase.

1. **Cura de diureză.** Asigurarea permanentă a unei diureze de 1—2 l în 24 de ore este una din cele mai eficace măsuri pentru prevenirea formării calculilor în toate formele de litiază. Creşterea diurezei are drept consecinţă imediată scăderea concentraţiei sărurilor în urină, reducerea densităţii sub 1015, condiţii nefavorabile cristalizării şi precipitării sărurilor. Cura de diureză modifică pH-ul urinii readucîndu-l spre zona limitelor normale. Totodată influenţează conţinutul cantitativ şi calitativ al coloizilor urinari, contribuind la schimbarea condiţiilor de precipitare a sărurilor prin scăderea tensiunii superficiale. Asupra aparatului urinar, acţionează şi mecanic, prin fluxul urinar crescut, spălînd căile de excreţie. Poliuria creiată, mărind frecvenţa contracţiilor peristaltice, scade tonicitatea musculaturii netede şi favorizează regenerarea epiteliului urinar, reducînd procesele inflamatorii. Nu există o cantitate standard de lichide capabilă să producă în oricare organism bolnav modificările menţionate. În general, bolnavul trebuie să-şi regleze singur aportul lichidian aşa fel încît să elimine minimum 1500—1800 ml în 24 de ore, ceea ce va comporta şi o scădere a densităţii sub 1015. Se va recomanda bolnavului să bea şi în afara meselor şi să ingereze lichide şi în cursul nopţii.

Natura şi compoziţia chimică a lichidelor folosite în cura de diureză nu sînt indiferente pentru evoluţia litiazei. Se vor folosi apă obişnuită, ceaiuri diuretice, bere, sucuri de fructe, ape minerale. Alegerea greşită a lichidelor, în special cînd este vorba de cura de ape minerale, poate avea efecte nedorite.

În cazul calculilor constituiţi, cura de diureză poate fi indicată cînd calculii sînt neobstructivi sau numai parţial obstructivi, cînd ureterul şi cavităţile pielocaliciale prezintă numai un uşor grad de dilataţie cu peristaltică prezentă, în sfîrşit cînd calculii au dimensiuni compatibile cu eliminarea pe căi naturale. Cura de diureză este contraindicată în cazul calculului obstructiv cu rinichi mut la urografie, cînd creşterea volumului urinii aparţine de fapt rinichiului de partea opusă. Cînd există stază şi dilataţie mare în căile excretorii, cura de diureză de asemenea trebuie contraindicată prin faptul că este ineficace şi chiar periculoasă, mărind presiunea urinii în cavităţile dilatate, accentuînd şi accelerînd alterarea parenchimului renal. În colica nefretică de asemenea nu se va forţa rinichiul printr-o cură de diureză.

Cura hidrominerală se practică în staţiuni, în perioade de 15—20 de zile. Există mai multe formule de administrare : fie se bea lent în 40—50 de minute 700—1 000 ml de 2 ori pe zi, fie se ingeră în ritmul

de 300 ml la 3 ore. Apele minerale se vor indica numai după cunoașterea tipului chimic de litiază.

2. **Corectarea pH-ului.** Acest deziderat se poate realiza printr-un regim alimentar corespunzător și prin administrarea unor medicamente cu acțiune alcalinizantă sau acidifiantă. Acidifierea urinei este indicată în cazul calculilor alcalini : fosfat de calciu, fosfat amoniacomagnezian. În mod contrar, în cazul litiazelor acide constituite din acid uric, urați, cistină, xantină se indică alcalinizarea urinei. Premiza pentru reușită este cunoașterea structurii chimice a calculului. În caz de calculi alcalini trebuie combătută concomitent infecția, în prezența căreia urina se realcalinizează datorită fermentației amoniacale. În cazul celor acizi, care se formează în general din substanțe excretate în exces datorită unor tulburări de metabolism, trebuie tratată concomitent și afecțiunea de bază, întrucît ea nu este influențată de simpla modificare a pH-ului urinar. Formarea calculilor de oxalat de calciu nu poate fi împiedicată prin corectarea pH-ului. Întrucît marea majoritate a calculilor au o structură complexă, există pericolul ca prin modificarea intensă și susținută a pH-ului să se formeze cu timpul concrețiuni de alt tip decît cel inițial. În sfîrșit, o acidifiere exagerată a urinii poate avea ca rezultat o hipercalciurie sau agravarea unei acidoze renale preexistente.

3. **Regimul igienodietetic.** Principiile igienei generale cuprind corectarea modului de viață al litiazicului prin combaterea sedentarismului, practicarea zilnică a exercițiilor fizice și în mod judicios a sportului. În cazuri mai complicate, activitatea musculară poate fi completată prin variate metode fizioterapice sub forma hidroterapiei, masajelor etc. Igiena alimentară joacă un rol considerabil pentru formele de litiază acidă și alcalină. Scopul regimului alimentar în tratamentul profilactic al litiazei este polivalent și constă în reducerea aportului, reglarea metabolismului și reducerea excreției substanțelor litogene, corectarea pH-ului urinar, combaterea unor carențe vitaminice mai frecvent observate în litiaza urinară (vitamina A și B), creșterea aportului anumitor săruri inhibitoare (de magneziu, ortofosfați), care, prin modificarea concentrației și a raporturilor ionice din urină, par să favorizeze menținerea cristaloizilor urinari în stare de soluție. Individualizarea dietei se va face în raport cu fiecare tip de litiază.

4. **Tratamentul medicamentos.** Există numeroase medicamente greșit denumite litolitice, dar care prin creșterea irigației renale și a diurezei au totdeauna efecte antiflogistice și spasmolitice. Administrarea acestor medicamente *per os,* poate favoriza eliminarea unor calculi mici și împiedică eventual formarea de noi calculi fără să realizeze dizolvarea calculilor constituiți. Între medicamentele cu acțiunea descrisă se găsesc : Rowatinex, Cystenal, Enatin, Nephrolith și produsul românesc Renogal. Majoritatea sînt preparate care conțin principii active din *Rubia tinctorium, Convallaria majalis, Arnica, Echinaces, Equisetum* și *Solidago virgaurea* cu adaos de oleuri eterice, acid glicuronic, mucopolizaharide.

Alte mijloace medicamentoase se administrează în scopul menținerii unei anumite stabilități a urinii, ca una din condițiile care se opun formării litiazei urinare. Hialuronidaza a fost propusă ca mijloc de creștere

a cantității și calității coloizilor de protecție, prevenind recidivele postoperatoare dacă sînt administrate continuu (E. Truc și colab.). Gelurile de aluminiu suprimă absorbția fosfaților și oxalaților din intestin. În litiaza urică sărurile de litiu și piperazina cresc solubilitatea acidului uric urinar. În litiazele oxalică și fosfocalcică s-a propus creșterea solubilității sărurilor de calciu și reducerea hipercalciuriei prin clorură de magneziu și administrare de estrogeni care cresc concentrația acidului citric urinar; aspirina indicată pentru acțiunea solubilizantă a sărurilor de calciu. În litiaza calcică, oxalică și fosfatică se mai folosesc rezine schimbătoare de cationi. Ele absorb calciu de origine exogenă, obținîndu-se o reducere a hipercalciuriei.

TRATAMENTUL COLICII NEFRETICE

Odată diagnosticul stabilit, tratamentul constă în calmarea durerii. Un alt gest terapeutic totdeauna util este suprimarea aportului lichidian. Acestui gest i se adaugă manevrarea judicioasă a arsenalului medicamentos reprezentat de antispastice, analgetice și neuroleptice. (Vezi cap. Semeilogie, durerea).

TRATAMENTUL FORMELOR ETIOLOGICE

TRATAMENTUL LITIAZEI OXALICE

Dintre toate litiazele, tipul oxalic răspunde cel mai greu la dieta alimentară și tratamentul medicamentos. Cura de diureză rămîne singura modalitate terapeutică de bază. Indicația unui regim alimentar este foarte grea deoarece precipitarea oxalatului de calciu se poate face atît în urina acidă, cît și în urina alcalină și chiar împreună cu acidul uric sau fosfatul de calciu, realizîndu-se litiaza oxalourică și oxalofosfatică. Reducerea aportului alimentar de oxalat influențează în mică măsură metabolismul acidului oxalic, produs predominent endogen. Fiind un produs derivat din metabolizarea incompletă a hidraților de carbon, multă vreme s-a considerat esențială reducerea aportului glucidic. Din contră, studii recente despre creșterea calciuriei sub influența unui regim predominent proteic, sugerează restricția proteică în formele de litiază oxalică, cu hipercalciurie. În ceea ce privește tratamentul medicamentos, nu dispunem de mijloace farmacodinamice. Tratamentul profilactic și curativ al litiazei oxalice rămîne în domeniul încercărilor.

Dintre apele minerale sînt indicate cele oligometalice: Olănești (izvorul 24), Covasna. Se va încerca atenuarea tulburărilor metabolice care facilitează litogeneza. Cum aproape 50% din litiazele oxalice se însoțesc de hipercalciurie, se propun diverse tratamente care ar reduce această hipercalciurie. Se utilizează benztiazida (Fovane) în doze de 25,50 sau 100 mg/zi sau hidroxiflumetiazida (Leodrine) în aceeași posologie, urmărind frecvent efectul hipocalciuric observat de altfel inconstant. Acidul fitic pentru reducerea absorbției intestinale a calciului este de încercat. Acestea sînt tratamentele utile în formele evolutive și hiper-

calciurice. Indicaţia lor este discutabilă în formele cu calciurie normală sau moderat crescută. În formele hiperoxalurice, ţinînd cont de dozajul dificil al acidului oxalic, eficacitatea unor tratamente medicamentoase este discutabilă. Avitaminoza B_6 experimentală se însoţeşte de eliminarea crescută de acid oxalic, tulburare care cedează la aport vitaminic. De aici a derivat ideia tratamentului cu piridoxină (B_6) care a dat unele rezultate clinice. Tot în formele hiperoxalurice se pot folosi săruri de magneziu sub formă de clorură sau hiposulfit în scopul solubilizării oxalatului, deci ca anticristalizante. Oxidul de magneziu în caşete de 0,10 g de 2—3 ori/zi, se poate utiliza în aceleaşi scopuri ca şi aspirina, care se elimină în urină conjugată cu acidul glicuronic mărind astfel solubilitatea substanţelor cristaline.

In cazul prezenţei infecţiei urinare, terapia cu magneziu va fi proscrisă pentru a nu favoriza cristalizarea fosfatului amoniacomagnezian. Regimul alimentar, cu valoare contestată de mulţi autori, este prudent să excludă aportul oxaloforelor: spanac, măcriş, varză roşie, castraveţi, prune, caise, fasole boabe, mazăre verde, cacao, cafea. Din acest punct de vedere este important să se reducă sau excludă oxaligenele, în cea mai mare măsură glucidele sub formă de dulciuri şi făinoase.

În concluzie, regimul nu trebuie să fie extremist prin interdicţie sau aport exagerat, orientarea fiind către un regim mixt carnat şi vegetarian cu reducerea oxaloforelor, oxaligenelor şi interzicerea băuturilor alcoolice.

Se vor evita expunerile îndelungate la soare, aportul exagerat de vitamina D şi medicamentele pe bază de calciu. În tratamentul litiazei oxalice s-au dovedit a fi utile combaterea distoniei neurovegetative, relativ frecvent întîlnită la aceşti bolnavi, tratarea tulburărilor digestive (colită cronică) etc.

TRATAMENTUL LITIAZEI FOSFATICE

Mijloacele terapeutice medicale sînt limitate în egală măsură şi în litiaza fosfatică. Teoretic în litiaza din fosfat de calciu sau fosfat amoniacomagnezian, care se formează în urina alcalină şi infectată, tratamentul acidifiant şi antiinfecţios ar trebui să oprească litogeneza şi eventual să dizolve calculii, fapt care nu se confirmă în practică. Cum litiaza fosfatică este frecvent mixtă, oxalofosfatică, şi obişnuit este coraliformă, se întrevede că singura indicaţie terapeutică majoră este de natură chirurgicală.

Litiaza fosfatică pură cu calculi mici şi mijlocii în măsura în care nu este obstructivă beneficiază de tratament medical.

Cura de diureză îşi păstrează valoarea terapeutică reducînd cristalizarea fosfaţilor. Se indică apele minerale de Olăneşti (izvorul 24), Piscul Cîinelui, Răducăneni. Regimul acidifiant hipercarnat se va administra cu prudenţă, cunoscînd relaţia strînsă între regimul proteic şi eliminarea crescută a fosfaţilor care vor precipita în urina alcalină. Se va recomanda o dietă echilibrată fără excese, normo sau hipocalorică. Se permite zilnic carnea, limitîndu-se fructele, legumele, laptele şi derivatele. Schematic

regimul alimentar cuprinde : carne de orice fel, unt, margarină, uleiuri vegetale, paste făinoase, orez, griş, biscuiţi, fasole, mazăre, sparanghel, dulciuri, cafea, ceaiuri.

Ca tratament acidifiant se foloseşte clorura de amoniu 3—4 g/zi, acid mandelic 2—3 g/zi, metionina. Acidifierea prin acid ortofosforic se va folosi cu prudenţă, dat fiind acidifierea insuficientă şi creşterea aportului de fosfaţi (J. Thomas, P. Aboulker 1968).

Tratamentul antiinfecţios orientat după antibiogramă este obligatoriu. În cazurile cu oxalurie concomitentă se pot administra parenteral vitaminele B_6 250—750 mg/24 de ore şi A 25 000—50 000 u/zi, 15 zile pe lună.

Probleme deosebite de tratament ridică litiaza coraliformă uni sau bilaterală, bine tolerată clinic şi în care bolnavii refuză intervenţia chirurgicală. Deseori sînt necesare 5—6 g de clorură de amoniu pentru a obţine acidifierea urinii. Cu atît mai mult este contraindicată acidifierea cu acid fosforic. Infecţia urinară rebelă, recidivantă se tratează susţinut. Tratamentul antibiotic şi sulfamidic îndelungat poate alterna cu vaccinoterapia care aici îşi regăseşte deplină indicaţie.

Un adjuvant preţios este gelul de aluminiu propus de Shorr încă din 1945. Aşa cum acidul fitic sustrage calciul absorbţiei intestinale, gelul de aluminiu extrage fosfaţii, formînd un fosfat de aluminiu insolubil excretat pe cale intestinală. Drept consecinţă se reduce excreţia urinară de fosfat. Doza este de 30—60 ml gel, luat în 3—4 prize, pentru ca excreţia să scadă la 200 mg sau mai puţin în 24 de ore.

TRATAMENTUL LITIAZEI CALCICE MIXTE

Litiaza calcică mixtă este supusă unor indicaţii particulare. Varietatea cea mai interesantă este litiaza urooxalică cu calculi avînd centru opac şi periferia din acid uric transparentă. Aceşti calculi pot fi dizolvaţi parţial cu tratament medicamentos şi regim alcalinizant pînă la nucleul oxalic. Din contră, cînd este un calcul mixt cu centru transparent şi periferie oxalică, tratamentul este ineficace şi chiar periculos. Se preferă tratamentul chirurgical după care se va asigura tratamentul de fond : cură de diureză, regim dietetic şi medicamentos care menţine pH-ul în zona neutră. În litiaza primitiv oxalică devenită mixtă, oxalofosfatică, teoretic tratamentul acidifiant este justificat în scopul frînării precipitaţiei fosfatice, însă în prezenţa hipercalciuriei aceasta reprezintă un pericol. Atitudinea terapeutică va consta dintr-o cură de diureză cu dietă intermediară sub controlul periodic al pH-ului urinar, uroculturii, calciuriei şi fosfaturiei, calculii fiind în prealabil extraşi chirurgical.

TRATAMENTUL LITIAZELOR DIN SINDROAMELE CU HIPERCALCIURIE

Hiperparatiroidismul. Dat fiind caracterul marcat recidivant al litiazei prin hiperparatiroidism, extirparea adenomului hiperparatiroidian

este unica soluție care poate aduce vindecarea. Reamintim dificultățile de diagnostic din cauza formelor latente care se evidențiază tardiv. Subliniem totodată necesitatea ablației inițiale a adenomului paratiroidian și apoi a litiazei și numai caracterul malign al litiazei, prin existența calculilor multipli bilaterali cu insuficiență renală asociată, determină o inversare a secvenței operatorii enunțate.

Hipercalciuria idiopatică. Tratamentul dietetic constă în reducerea aportului alimentar de calciu prin suprimarea sau limitarea laptelui și derivatelor sale. Este eficace administrarea substanțelor capabile să diminueze absorbția intestinală a calciului, în particular fitatul de sodiu în doză de 8—9 g/zi (Henneman 1956). În intestin fitatul este hidrolizat de „fitază", eliberîndu-se fosfat anorganic și inozitol. Efectul terapeutic constă în formarea fosfatului de calciu neresorbabil, diminuîndu-se absorbția intestinală a calciului. În tratamentul hipercalciuriei esențiale se mai folosește administrarea sulfamidelor diuretice din grupul benzotiazinei (Clorotiazidă) care diminuă calciuria prin creșterea reabsorbției tubulare și micșorarea absorbției intestinale a calciului.

În cazul eliberării de calciu din sistemul osos se vor administra doze reduse de vitamina D_2 care stimulează fixarea calciului fără să crească calciuria.

Acidozele tubulare. În acidozele tubulare tratamentul urmărește combaterea acidozei hipercloremice și reducerea hipercalciuriei. Se instituie o cură de diureză și se asigură alcalinizarea permanentă cu bicarbonat sau citrat de sodiu și potasiu. Ameliorarea nefrocalcinozei este importantă, calculii constituiți nefiind influențați.

Hipercalciuria de decubit prelungit. Tratamentul profilactic constă în mobilizarea pasivă și activă cînd e posibil, administrarea anabolizantelor și cura de diureză. Se exclude aportul calciului, se acidifică urina și se asigură la paraplegici un drenaj corect al urinii sub protecție de antibiotice.

TRATAMENTUL NEFROCALCINOZELOR

În orientarea terapeutică se va ține cont de necesitatea reducerii aportului de calciu alimentar, administrarea unei rații proteice echilibrate, cură de diureză. Împiedicarea nefrocalcinozei și litiazei renale, reducerea acidozei, mineralizarea și recalcifierea scheletului se pot obține și cu soluția propusă de Albright :

Rp. — acid citric 140 g, citrat de sodiu 98 g, apă distilată ad. 1 000, D. S. zilnic 100—200 ml *per os.*

Se vor înlătura de asemenea supradozarea tratamentelor cu vitamina D_2 și a calciterapiei și se vor trata profilactic afecțiunile care conduc la nefrocalcinoză.

Litiază prin excelență acidă, se situează printre puținele varietăți chimice care se pretează la un tratament medical.

Bine condus, tratamentul trebuie în majoritatea cazurilor să dizolve calculii constituiți și să prevină recidivele. Principial, terapeutica se bazează pe o medicație alcalinizantă și uricolitică, un regim alimentar de asemenea alcalinizant și sărac în purine, diureză crescută, avînd în vedere solubilitatea redusă a acidului uric în urină. Posibilitatea dizolvării calculilor din acid uric printr-un tratament medical administrat exclusiv *per os* se bazează pe una din legile chimiei care se referă la disocierea sărurilor acizilor slabi aflați în soluție. Într-o soluție cu un pH = 5,82, 50% din acidul uric este în stare pură și 50% în stare de urat de sodiu ; la un pH de 4,82 acidul uric este pur 100%, în timp ce la un pH = 6,82 este 100% în stare de urat de sodiu. Solubilitatea acidului uric este de 0,20—0,30 g/l, iar a uraților alcalini mult mai crescută, respectiv 2 g/l sau chiar mai mult. Alcalinizarea urinilor favorizează, pe deoparte, trecerea acidului uric în urat, care este mai solubil, iar pe de altă parte, împiedică cristalizarea acidului uric.

Medicația alcalinizantă. Cel mai simplu alcalinizant este bicarbonatul de sodiu și citratul de sodiu sau de potasiu. Posologia este variabilă și se situează între 5—8 g/zi, administrarea reglîndu-se astfel încît pH-ul să fie menținut la 6,6 în mod constant. Se mai poate administra următoarea soluție alcalină (Eisenberg, Connor, Howard) : *Rp.* acid citric 40 g, citrat de sodiu 60 g, citrat de potasiu 66 g, extras de lămîie 6 g, apă q.s.p. 600 ml. D.S. 3 lingurițe/zi.

Se pot folosi și alte alcalinizante, de obicei alternînd cu cele menționate. Astfel, se poate utiliza piperazina granulată, 3 lingurițe/zi. Este mai eficace în asociere cu citratul de sodiu sau cu sărurile de litiu. Rezultate favorabile au fost obținute cu Allopurinol, inhibitor puternic al xantinoxidazei, enzimă care intervine în procesul de transformare al xantinei în acid uric. Cu Allopurinol se reduce uricuria. Se prescrie în formele grave în doze de 100—200 mg/zi, asociat cu un tratament alcalinizant.

Durata tratamentului variază în general cu volumul calculului de dizolvat și se întinde pe o perioadă cuprinsă între 2—5 luni. Tratamentul se suspendă numai după dispariția oricărei imagini radiotransparente suspecte. Se va administra în continuare un tratament periodic de 10—15 zile pe lună pentru întreținere.

Tratamentul litiazei urice însoțită de hipercalciurie. După Aboulker 10—15% din litiazicii urici au și hipercalciurie peste 250—300 mg/24 ore. Și aici tratamentul alcalinizant riscă să producă depuneri fosfatice peste nucleul uric. Pentru a preveni această complicație se administrează sulfamide hipocalciurice : benztiazidă (Fovane) sau hidroflumetiazidă (Leodrine) 25—50 mg de 2 ori pe zi. Cura de diureză va menține un volum urinar de peste 1 500 ml/24 ore și densitatea urinară sub 1 015. Apele minerale alcaline sau alcalinoteroase contribuie activ la menținerea unui pH alcalin. Dintre acestea sînt indicate Căciulata, Borsec, Bodoc, Bibor-

ţeni, Covasna. Se administrează în cantitate de 400—600 ml zilnic. Efecte alcalinizante au şi sucul de lămîie sau sucul de fragi ; zeama unei lămîi aduce o alcalinizare corespunzătoare celei provocate de 2 g bicarbonat ; 100 g fragi, una corespunzătoare celei provocate de 8 g bicarbonat. Alimentaţia trebuie să fie alcalinizantă, fără aport de purine şi produse lactate şi derivate. Carnea de animal tînăr şi organele sînt surse importante de acid uric. Se vor interzice : carnea de purcel, miel, viţel, vînatul, mezeluri, momiţe, splină, ficat, creier, sardele, păstrăvi, batog, icre, preparate marinate, sparanghel, spanac, fasole, linte şi mazăre boabe, cafea, ceai rusesc, băuturi alcoolice, condimente.

TRATAMENTUL LITIAZEI CISTINICE

Litiaza cistinică ca şi cea urică beneficiază de un tratament medical. Cistina fiind un produs organic a cărui solubilitate creşte odată cu pH-ul urinii, tratamentul trebuie să fie alcalinizant folosind medicaţia, regimul dietetic şi cura de diureză amintite la litiaza urică. Pentru a asigura dizolvarea calculilor de cistină este însă necesară o alcalinizare puternică care să aducă pH-ul urinar la o valoare situată totdeauna între 7—8. Această alcalinizare realizîndu-se destul de dificil, există şi unele insuccese terapeutice. În ultima vreme se foloseşte tratamentul cu D. penicillamină, propus şi folosit prima dată de Crawhall în 1963. Studiindu-se metabolismul penicilinei s-a constatat (Tabachnik 1954) că aceasta este parţial transformată în penicilamină şi eliminată în urină sub forma unui complex disulfuric (-S-S-) cu cisteina. Datorită posibilităţii de cuplare a penicilinei cu cisteina, prin analogie de structură şi deci prin competiţie, aceast complex se poate opune formării litiazei cistinice. Complexul realizat fiind foarte solubil în urină, împiedică cristalizarea cistinei.

Posologia D. Penicillaminei este variabilă. Supravegherea tratamentului indică de obicei că între 1,6—2 g/zi pata de cistină dispare pe cromotogramă, reprezentînd semnul eficacităţii terapeutice. Tratamentul se menţine pînă la dizolvarea calculilor (2—3 luni) sub control clinic şi biologic. Este obligatorie supravegherea bolnavului deoarece pot apare o serie de complicaţii. Datorită nefrotoxicităţii penicilaminei se instalează un sindrom nefrotic reversibil la tratamentul adecvat, reacţii alergice cutanate ca şi după administrarea de penicilină, tulburări digestive. Se vor urmări cu atenţie albumina urinară, se va face dozarea colesterolului, formula sanguină (care arată constant o eosinofilie de 5—6%).

În cazul cistinuriei familiale fără litiază, tratamentul este simplificat la regim dietetic, cură de diureză şi alcalinizante cu intermitenţă.

Dieta în cazul litiazei cistinice urmăreşte să suprime aportul de aminoacizi sulfuraţi, în special metionina din ouă şi peşte, să reducă raţia proteică ca şi pentru litiaza urică. Problema este mai dificilă la copii, unde asigurarea unei raţii proteice normale este obligatorie pentru o creştere corespunzătoare. În această situaţie se suprimă aminoacizii

sulfuraţi, iar raţia proteică se reduce moderat. Volumul diurezei trebuie să fie ridicat la 2 000—2 500 ml/24 de ore. Se folosesc apele minerale alcaline şi alcalinoteroase.

TRATAMENTUL FORMELOR RARE DE LITIAZĂ

Litiaza xantinică este extrem de rară şi beneficiază de acelaşi tratament ca şi litiaza urică.

Litiaza sulfamidică nu se mai citează în publicaţiile de specialitate datorită profilaxiei prin diureză abundentă şi alcalinizarea urinii.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Cu excepţia unor forme particulare care beneficiază de tratament medical, litiaza renală este o afecţiune chirurgicală, intervenţiile operatoare extrăgînd calculii şi prevenind recidivele. Justificarea afirmaţiei constă în faptul că nu există o măsură mai sigură care să preîntîmpine efectele directe ale stazei şi dilataţiei căilor excretoare asupra parenchimului ca şi pe cele indirecte infecţioase.

În concepţia modernă, litiaza renală reprezintă o boală gravă atît pentru rinichi cît şi pentru organism, de aceea se operează cît mai precoce. Chiar insuficienţa renală nu mai poate fi considerată un motiv de interdicţie operatorie absolută în condiţiile efectuării dializei renale pre- şi postoperatorii.

Din punct de vedere al indicaţiei operatoare litiaza renală se poate împărţi în litiază cu indicaţie absolută şi litiază cu indicaţie relativă. Atitudinea variază în raport cu forma evolutivă şi complicaţiile litiazei, cu viitorul apropiat sau îndepărtat al rinichiului, determinat de unicitatea sau pluralitatea calculilor, uni sau bilateralitatea lor, sediul, forma şi volumul calculilor. Cu alte cuvinte, tratamentul chirurgical este un tratament de principiu al cărui scop este să prevină complicaţiile litiazei, iar pe de altă parte este un tratament de necesitate impus de manifestările funcţionale care paralizează activitatea bolnavului şi, în fine, este un tratament impus de complicaţiile litiazei.

a) Litiaza cu indicaţie operatorie *absolută* cuprinde toate cazurile în care calculii obstruează calea excretorie, mai ales pe rinichi unic congenital sau cîştigat. Indicaţia de urgenţă este de asemenea valabilă pentru litiaza urică tratată fără rezultat prin mijloace medicale. Majoritatea urologilor sînt de acord că un calcul bazinetal al cărui diametru depăşeşte 1 cm trebuie operat. Dacă, indiferent de mărime, calculul este mobil în bazinet şi joacă rol de supapă obstructivă la nivelul joncţiunii, de asemenea trebuie operat. La fel se pune problema pentru calculul dezvoltat în calice şi tija calicială care produce secundar hidro sau piocalice. În orice caz, intervenţia se practică înainte ca subţierea parenchimului, datorită stazei şi hiperpresiunii endocavitare, să se producă.

Infecţia urinară reprezintă de asemenea o indicaţie operatoare, mai ales că atîta vreme cît persistă obstacolul, urina se sterilizează foarte greu. Acest principiu se poate totuşi modifica în eventualitatea unor dificultăţi tehnice, concomitenţa cu alte afecţiuni renale sau pluriviscerale. În mod identic se procedează cu calculii care au o tendinţă evolutivă marcată spre creştere rapidă şi la care temporizarea intervenţiei va crea cu siguranţă dificultăţi tehnice, va fi mai traumatizantă pentru parenchim şi calea excretorie şi din aceste cauze de multe ori incompletă.

Tratamentul chirurgical de principiu se adresează calculilor care creează o suferinţă îndelungată prin colici nefretice şi hematurii repetate, complicaţi sau necomplicaţi de pusee infecţioase recidivante.

b) Litiaza cu indicaţie operatorie *relativă* cuprinde calculii caliciali şi în general pe cei pielici de volum mic care nu produc obstrucţie şi stază. Un aspect la limită este reprezentat de litiaza bilaterală. Principial, se intervine iniţial pe rinichiul mai puţin afectat. Dacă la un moment oarecare unul din rinichi devine dureros şi funcţia alterată, intervenţia imediată este avizată. Atitudinea greu de stabilit deseori este rezumată de Scholl în modul următor : „rinichiul dureros şi infectat se operează totdeauna iniţial ; dacă nici unul din calculi nu produce simptome acute, rinichiul cel mai puţin afectat se operează iniţial sau cel care a manifestat cele mai recente simptome de suferinţă“.

Statistici din ce în ce mai numeroase demonstrează că după 15 ani mortalitatea şi insuficienţa renală sînt mult mai frecvente la bolnavii neoperaţi.

Alte indicaţii, particulare, sînt impuse de litiaza bilaterală, pielică de o parte şi ureterală de partea opusă sau litiaza dublă de aceeaşi parte, pielică şi ureterală. Tratamentul chirurgical rezolvă mai întîi litiaza ureterală şi la interval de 30 de zile pe cea pielică, atitudinea fiind valabilă pentru ambele eventualităţi.

Considerînd rinichiul ca un organ asupra căruia acţionează tulburările generale de metabolism, prin extragerea calculului se realizează un tratament pur local, tratamentului medical revenindu-i ulterior un rol deosebit în prevenirea recidivelor. Un obiectiv important în tratamentul litiazei este constituit de înlăturarea cauzelor de ordin local care generează clasica litiază de organ. Aici se încadrează intervenţiile care acţionează patogenic înlăturînd staza urinară şi obstacolul din afecţiunile congenitale sau cîştigate situate de la joncţiunea pieloureterală şi pînă la meatul uretral.

INTERVENŢIILE CHIRURGICALE

Intervenţiile chirurgicale practicate în tratamentul litiazei renale se împart în trei categorii : intervenţii conservatoare, intervenţii paleative de drenaj şi intervenţii radicale.

Intervenţiile conservatoare. Sînt cele mai utilizate şi dintre ele tipul care se preferă este pielotomia posterioară.

Pielotomia transversală intrasinusală tip Gil-Vernet permite extragerea calculilor renali de cele mai diferite forme și mărimi (fig. 195). Prelungirea inciziei pe tija calicelui superior și inferior permite extragerea calculilor coraliformi.

Alt tip de intervenție conservatoare este *nefrotomia,* care constă în incizia parenchimului pe marginea sa externă pînă la pătrunderea în cavitățile pielocaliciale.

Nefrotomia bivalvă, indicată pentru extragerea calculilor coraliformi, secționează parenchimul pe toată grosimea și lungimea sa de la un pol renal la celălalt. Nu este folosită decît în cazuri excepționale. Chiar dacă se efectuează în condiții speciale de ischemie renală, prin pensarea pediculului între 2 degete sau prin tourniquet, intervenția amintită este foarte traumatizantă și periculoasă datorită riscurilor de hemoragie precoce și de scleroză renală tardivă.

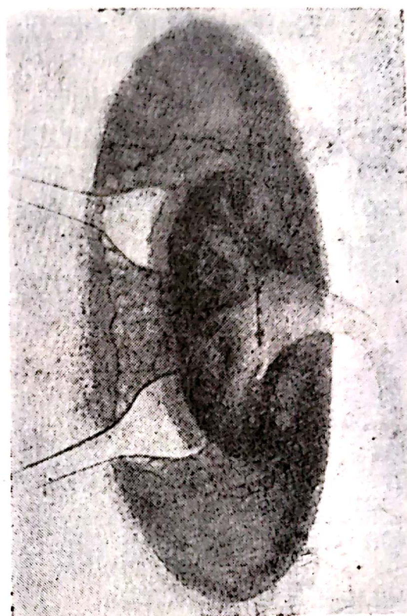


Fig. 195. — Pielotomie transversală intrasinusală tip J. M. Gil-Vernet.

Nefrotomia limitată (de 2 cm) este mai frecvent folosită pentru extragerea calculilor caliciali, și de obicei ca incizie complimentară pentru extragerea unui fragment de calcul coraliform și cînd calicele este inaccesibil prin pielotomie transversală datorită disproporției dintre volumul calculului și calibrul tijei caliciale. Obișnuit, nefrotomia limitată se face la polul superior, inferior sau pe calicele mijlociu.

Nefrectomia parțială, din aceeași categorie a intervențiilor conservatoare, constă în ablația unui pol renal cînd acesta este transformat într-o pungă cu calculi datorită dilatației marcate a calicelui și reducerii secundare a parenchimului.

Intervențiile paleative. Aceste operații se rezumă la drenajul cavităților pielocaliciale prin *nefrostomie.* Dacă este posibil se extrag și calculii prin nefrotomie minimă. Indicațiile nefrostomiilor sînt reprezentate de anuriile calculoase pe rinichi unic cu stare generală alterată și de pionefrozele bilaterale unde nu există altă tehnică de ales. Deseori în pionefroza calculoasă unilaterală, cînd nefrectomia se întrevede a fi dificilă, se indică nefrostomia de drenaj ca prim timp.

Intervențiile radicale. În litiaza renală nefrectomia trebuie să rămînă o operație de excepție. De absolută necesitate poate să fie numai cînd există certitudinea ireversibilității leziunilor anatomice și funcționale (pionefroze, calcul coraliform la individ tînăr), iar rinichiul opus este în perfectă stare. Nu trebuie uitat că rinichiul restant după nefrectomie poate fi oricînd afectat la rîndul său de litiază sau altă afecțiune.

CHEMOLIZA INSTRUMENTALĂ A CALCULILOR RENALI

Prin chemoliză se înțelege dizolvarea „in situ" a calculilor renali cu ajutorul unor substanțe chimice introduse prin sondă în cavitățile pielo-renale. Tehnica constă în perfuzia substanțelor litolitice printr-o sondă ureterală cu dublu curent sau prin sondă de nefrostomie.

Substanțele utilizate sînt numeroase : soluția Suby în formula G (acid citric 32,75 g, oxid de magneziu 3,84 g, carbonat de sodiu 4,37 g, apă 1 000 ml), soluția M (acid citric 32,35 g, oxid de magneziu 3,84 g, carbonat de sodiu 8,84 g, apă 1 000 ml), soluția Timmermann sau acidul etilendiaminotetraacetic (EDTA sare sodică 1%), preparatul Renacidin, soluția Aboulker (piperazină hidratată 40 g, acid fosforic 10% 64 g, apă 1 000 ml) și soluția DZ a lui Dormia (amestec de sare trisodică a EDTA și acid nitriloacetic).

Inconvenientele majore ale tratamentului chemolitic sînt constituite de factorii următori : durata relativ lungă, 6—8 săptămîni sau chiar luni, posibilitatea apariției unor complicații severe ca hematuria și infecția precum și faptul că nu se poate conta pe dizolvarea completă a calculilor. În stadiul actual indicațiile chemolizei sînt limitate la calculi bazinetali și calculi recidivați de dată recentă. În general, complicațiile pe care le poate genera sînt mai grave decît cele ale calculului însuși.

TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR LITIAZEI

Tratamentul infecției. Indiferent dacă infecția a precedat apariția litiazei sau este o complicație a acesteia, trebuie instituit un tratament pentru combaterea ei după identificarea germenilor și testarea sensibilității lor. Este practic însă imposibil să se obțină o vindecare bacteriologică atîta vreme cît calculul rămîne în căile excretoare.

Tratamentul anuriei calculoase. Anuria calculoasă reprezintă o urgență. Dacă nu cedează la tratament spasmolitic, hidratare moderată și infiltrație lombară cu novocaină, se impune cateterismul ureteral.

Cateterismul se va face de partea la care bolnavul acuză durere, pe partea în care se palpează un rinichi mărit de volum sau pe partea în care radiografia arată calculul. Dacă datele clinice și radiologice nu pot stabili cauza anuriei sau sediul obstrucției, este indicat cateterismul ureteral bilateral. Sonda ureterală se lasă timp de cîteva zile sub protecție de antibiotice. După cateterismul ureteral diureza se poate reinstala imediat și în cantitate mare. Alte ori însă, cateterismul rămîne fără nici un efect sau nu poate fi practicat din cauza obstrucției bilaterale a ureterelor. În aceste cazuri este indicată terapeutica chirurgicală. Se intervine de partea obstruată în cazul litiazei unilaterale sau de partea mai recent blocată, dacă este vorba de o litiază bilaterală. Cînd calculul este ușor abordabil se practică pielotomie sau ureterotomie cu extragerea calculului.

LITIAZA URETERALĂ

ETIOPATOGENIE

Afecţiune rar întîlnită la copii şi bătrîni, predomină între 20—50 de ani. Litiaza ureterală este mai frecventă la sexul masculin. Originea calculilor este renală, ajungînd în ureter consecutiv unui proces de migrare. Formarea in situ este rară, fiind consecinţa unui obstacol şi stazei consecutive : stenoza postoperatorie, inflamatorie, ligaturi accidentale, tumoarea de ureter, dilataţia chistică a ureterului terminal etc. O serie de caracteristici anatomice favorizează stagnarea calculilor la joncţiunea pieloureterală, încrucişarea cu vasele iliace, cu artera uterină şi respectiv cu canalul deferent, porţiunea intramurală şi ostiumul ureteral.

Compoziţia chimică a calculilor nu diferă cu nimic de cea descrisă la litiaza renală. În general migrează calculii mici din oxalat de calciu, mai rar cei din fosfat. În cursul tratamentului alcalinizant din litiaza urică şi cistinică reducerea volumului calculilor pielici poate avea drept consecinţă incidente de migrare pe ureter. În majoritatea cazurilor (90%) calculul ureteral este solitar, bilateralitatea fiind posibilă.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Modificările anatomopatologice sînt în raport direct cu durata obstrucţiei ureterale şi cu prezenţa factorului infecţios. Trecerea unui mic calcul prin ureter fie direct, fie cu opriri intermitente, nu produce modificări histologice importante. Dacă un calcul se opreşte pe traiectul ureterului şi stă un timp mai îndelungat, pereţii coductului se alterează, apar ureterita şi periureterita care, în cazuri rare, pot determina chiar perforarea ureterului. Sub calcul se produce de regulă o strictură inflamatorie iar deasupra ureterul este dilatat, aton, iar alteori, cînd obstrucţia este parţială, peretele este îngroşat.

Prin obstacolul pe care îl reprezintă, calculul ureteral are un răsunet foarte grav asupra rinichiului ; el alterează rinichiul mai repede decît un calcul bazinetal. Apariţia infecţiei favorizată şi întreţinută de prezenţa calculului, are ca urmare constituirea pielonefritei acute sau cronice. Obstacolul creează ureterohidronefroze de grade diferite care pot deveni uropionefroze secundare.

SEMNE CLINICE

Calculul ureteral se manifestă clinic prin colică nefretică. Cu cît este situat mai jos pe traiectul ureterului pelvin, cu atît sînt mai pronunţate tulburările reflexe de micţiune (polakiurie, tenesme vezicale), dureri

uretrale sau perineale și rectale. Urinile sînt sanghinolente macro sau microscopic. Deseori se observă leucocitoză cu devierea la stînga a formulei și relativă limfopenie, iar pentru originea ei reflexă pledează faptul că poate apare și la bolnavi neinfectați cu urina limpede. Dacă migrarea calculului survine la un bolnav cu urinile infectate, ea poate fi însoțită de ascensiune febrilă și piurie. Eliminarea spontană a calculului duce la dispariția durerii și instalarea unei diureze abundente. Nu rareori durerile încetează deși calculul a rămas pe ureter și dezvoltarea ulterioară a hidronefrozei latente este posibilă. De aceea certitudinea dezobstruării căilor excretorii ne-o dă numai eliminarea calculului prin micțiune și controlul radiologic.

DIAGNOSTIC

Examenul clinic furnizează semne de certitudine numai în condițiile depistării unui rinichi palpabil dureros sau cînd tușeul rectal sau vaginal palpează un calcul ureteral juxtavezical. Diagnosticul radiologic este

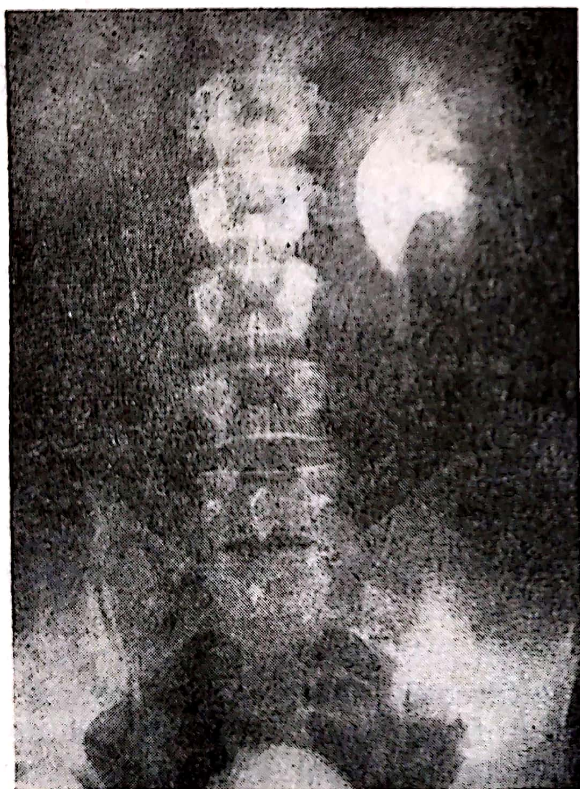


Fig. 196. — Ureterohidronefroză prin calcul ureteral lombar stg. (L_3—L_4).

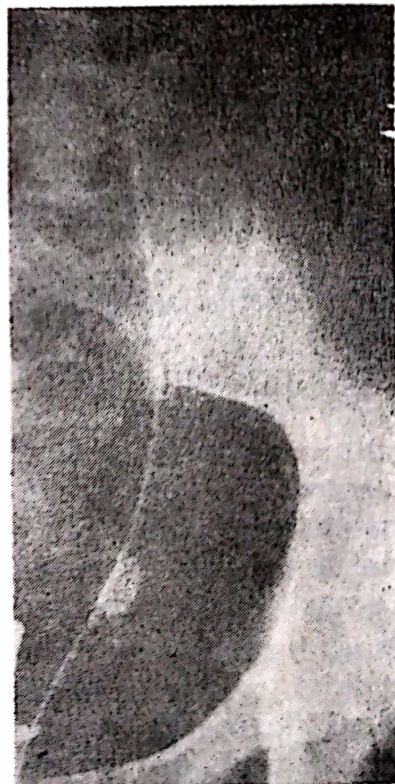


Fig. 197. — Ureterografie cu sondă opacă pentru calcul ureteral pelvin.

în raport cu structura chimică a calculilor. Imaginile radiologice frecvent întîlnite sînt ureterohidronefroza (fig. 196) și rinichiul mut la urografia standard. Radiografia și urografia nu pot totdeauna să precizeze diagnosticul, fie din cauza unui răsunet ureteropielorenal de mică intensitate, fie în cazul calculilor transparenți. Radiografia ureterului pe sondă

opacă şi ureterografia cu substanţă de contrast sînt necesare (fig. 197). Executate în incidenţa de faţă şi de profil precizează sediul ureteral prin contactul cu sonda sau opacifierea ureterului cu substanţă numai pînă la nivelul obstacolului. Imaginea de calcul ureteral se deosebeşte astfel de : fleboliţi, ganglioni calcificaţi, imaginile de condensare opacă de la nivelul scheletului etc.

EVOLUŢIA

Este foarte variabilă şi nu se poate rezuma într-o formulă (Couvelaire). Cîteodată calculul este bine tolerat, secreţie renală aproape normală şi musculatură pieloureterală fără dilataţie. După un tratament medical susţinut sau chiar în mod inopinat calculul se poate elimina spontan. Alteori calculul este complet obstructiv, produce ureterohidronefroză sau pionefroză acută cu rinichi mut urografic. Intervenţia trebuie să fie oportună uneori precoce, intrafebril.

TRATAMENT

În general terapeutica calculilor ureterali comportă 3 atitudini : 1. tratament medical de eliminare pe cale naturală ; 2. metode instrumentale de extracţie pe cale endoscopică ; 3. intervenţia chirurgicală — ureterolitotomia.

1. **Eliminarea calculilor.** Calculii se elimină cu atît mai uşor cu cît sînt mai mici şi mai jos situaţi. Se pot sintetiza următoarele eventualităţi :

— calculul cu diametru sub 4 mm situat în ureterul pelvin se elimină în 93% din cazuri, în aproximativ 30 de zile ; situaţi lombar numai într-o proporţie de 55% ;

— calculul cu diametru de peste 6 mm : eliminare excepţională cînd este pelvin, practic nu se elimină niciodată cînd este lombar ;

— calcul cu diametru între 4—6 mm se elimină într-un caz din două, dacă este pelvin şi într-un caz din 5 dacă este lombar (Sandegard).

O dilataţie ureterală moderată, fără o adevărată ureterohidronefroză, datorită unui calcul parţial obstructiv se pretează la cura de diureză asociată cu analgetice şi antispastice pentru eliminarea calculului. În situaţie pelvină sau lombară, diametrul calculului şi tendinţa de coborîre urmărită pe radiografii repetate săptămînal sînt condiţiile hotărîtoare pentru eliminare. La bolnavii cu urinile infectate nu se va aplica tratamentul pentru eliminarea calculului şi nici metodele de extragere pe cale endoscopică. Cînd urografia indică accentuarea dilataţiei şi creşterea gradului de hidronefroză, iar poziţia calculului nu s-a modificat timp de 4—6 săptămîni, sînt indicate extragerea instrumentală sau ureterolitotomia. În cazul rinichiului unic, intervenţia este hotărîtă de la început.

2. **Metodele instrumentale de extracţie pe cale endoscopică.** Extragerea calculilor ureterali pe cale endoscopică se efectuează cu sonde ureterale adaptate acestui scop (extractorul Dormia sau sonda Zeiss). În principiu se pretează pentru extracţie instrumentală calculii cu sediul pelvin, diametrul redus 4—6 mm şi neinfectaţi. Metodele nu sînt lipsite de riscuri care merg de la incidente banale ca hematuria, la edem ureteral obstructiv cu rinichi mare în stază, pînă la accidente grave de ruptură ureterală sau la blocajul sondei împreună cu calculul în ureter. Pentru calculul intramural se efectuează meatotomia cu bisturiul electric.

3. **Intervenţiile chirurgicale.** Ureterolitotomia este intervenţia de elecţie.

Indicaţiile ei sînt următoarele :

— tratament medical fără rezultat timp de 4—7 săptămîni ;

— manevre de extracţie nereuşite ;

— infecţia ureteropielorenală care creează riscuri exagerate pentru prima şi a doua posibilitate terapeutică ;

— boli asociate care fac extracţia instrumentală imposibilă : stricturile de uretră, adenom de prostată ;

— la copii din cauza dificultăţilor anatomice ;

— infecţia acută pielorenală.

Există unele indicaţii cu totul particulare :

— nefroureterectomia în pionefrozele secundare calculilor ureterali ;

— în caz de calculi ureterali bilaterali se recomandă ablaţia lor în timpi operatori separaţi, abordarea bilaterală în special pentru cei pelvini fiind practicată de unii autori. Rezultatele postoperatoare imediate şi tardive ale ureterolitotomiei sînt bune.

LITIAZA VEZICALĂ

ETIOPATOGENIE

Formarea calculilor vezicali se desfăşoară după principiile generale ale patogeniei litiazei urinare. Ca şi în restul aparatului urinar, staza urinară şi infecţia reprezintă condiţii favorizante. Reprezintă tipul „litiazei de organ" cînd se dezvoltă ca urmare a unui obstacol în evacuarea normală a urinii din vezică, deci sub influenţa unei cauze locale litogene. Marea majoritate a calculilor vezicali iau naştere pe loc, datorită unui obstacol subvezical (adenom periuretral, cancer de prostată, diverticul vezical, stricturi uretrale, scleroza colului vezical) sau datorită altor cauze locale litogene (corpi străini, leziuni ale mucoasei vezicale). Deseori intervin ambii factori. O mică parte din calculii vezicali sînt coborîţi din rinichi. Astfel se explică de ce calculii vezicali se întîlnesc rar la femei, apar relativ frecvent la bărbaţi peste 50 de ani, dar şi la copii. În mod normal un calcul coborît din căile urinare superioare poate trece prin colul vezical şi uretră, fiind eliminat cu ocazia unei micţiuni. Dacă nu poate fi eliminat, calculul începe să crească în volum atingînd

uneori dimensiuni gigante. Concluzia practică este că tratamentul trebuie să se adreseze în primul rînd cauzei care a provocat litiaza vezicală. Altfel recidiva este sigură.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Calculii vezicali pot fi multipli sau unici, de mărimi diferite (de la dimensiunile unui bob de fasole pînă la umplerea întregii cavităţi) avînd diferite forme (rotunzi, ovoizi sau cu faţete, uneori cu suprafaţa netedă, alteori acoperită de asperităţi) (fig. 198). Aspectul şi consistenţa sînt în

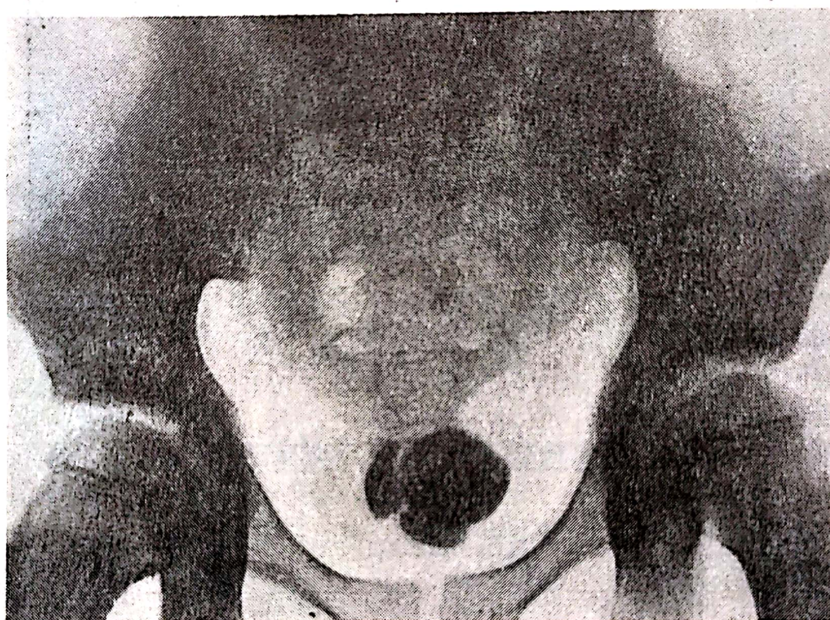


Fig. 198. — Litiază de organ : calculi vezicali multipli de diferite mărimi într-un caz de adenom periuretral.

funcţie de structura lor : calculii oxalici de culoare închisă muriformi sau cu asperităţi şi consistenţă dură ; calculi fosfatici, albicioşi, friabili ; calculi urici brun-roşcaţi, netezi, relativ duri ; calculii de cistină au un aspect ceros strălucitor, consistenţă moale. În ceea ce priveşte structura, calculii vezicali sînt formaţi din straturi concentrice în jurul unui nucleu (cheag de sînge, celule epiteliale descuamate, corp străin), iar alţii sînt constituiţi din mici concreţiuni aglomerate. Obişnuit, sînt mobili în vezică, alteori fixaţi într-un diverticul sau se încrustează pe mucoasa lezată. Prin migrare se pot inclava în colul vezical sau să pătrundă pînă în uretra prostatică (fig. 199).

Deplasările repetate ale calculului în interiorul vezicii traumatizează peretele vezical, producînd edem şi inflamaţie cronică a mucoasei care favorizează instalarea infecţiei urinare. Foarte rar, cînd există leziuni

pronunțate ale peretelui vezical, apare o pericistită sau chiar un flegmon perivezical, iar calculul poate migra în afara vezicii determinînd o fistulă vezicovaginală sau vezicorectală.



Fig. 199. — Radiografie de bazin : voluminos calcul radioopac în uretra posterioară la un copil cu valvă uretrală.

SEMNE CLINICE

Calculii vezicali pot rămîne latenți ani de zile. Apoi cu ocazia unei deplasări a calculului perioada de toleranță încetează și apar tulburări patognomonice.

Trei simptome sînt obișnuite în litiaza vezicală : durerea, polakiuria și hematuria cu caracter provocat. Se mai observă uneori : piurie, întreruperea jetului urinar sau incontinența de urină.

Durerea iradiază în perineu, regiunea inghinală și hipogastru, spre baza glandului ; durerea se accentuează către sfîrșitul micțiunii, persistînd și după micțiune datorită contactului calculului cu peretele vezical.

Polakiuria este mai frecvent diurnă.

Hematuria, provocată de mișcări este în general terminală sau totală.

Piuria se asociază la tulburările descrise, uneori sub forma piohematuriei. Cistita litiazică este frecventă și evoluează în pusee succesive. Cistita calculoasă se caracterizează prin intensitatea deosebită a fenomenelor dureroase, rapiditatea transformării amoniacale a urinilor și rezistența la mijloacele obișnuite de tratament.

Întreruperea jetului urinar este rezultatul obstruării colului vezical de către calcul. Este considerat semn patognomonic cînd apare în poziție ortostatică și cedează dacă bolnavul își schimbă poziția. Dacă piatra se

inclavează în colul vezical obstruîndu-i lumenul, se poate instala o retenție completă de urină. Incontinența de urină apare cînd calculul se inclavează în colul vezical fără a-l obstrua complet.

EVOLUȚIE, COMPLICAȚII, PROGNOSTIC

Atîta vreme cît calculul vezical nu depășește o anumită mărime, el poate fi expulzat spontan prin micțiune. Odată cu apariția cistitei, bolnavul este amenințat însă de instalarea unei pielonefrite cronice ascendente. În ceea ce privește prognosticul litiazei vezicale, acesta este în raport cu starea funcțională a rinichilor, cu modificările peretelui vezical și a țesutului perivezical, cu posibilitatea înlăturării obstacolului subvezical și cu combaterea infecției urinare.

DIAGNOSTIC

Simptomatologia caracteristică ne face să ne gîndim la litiaza vezicală. Pentru precizarea diagnosticului sînt necesare următoarele examene :

a) Tactul rectal sau vaginal, combinat cu palparea hipogastrică, care ne dă posibilitatea să simțim calculul vezical, cînd acesta este mare.

b) Radiografia cu vezica goală pune în evidență calculii vezicali radioopaci în aproximativ 75% din cazuri. Calculii formați din xantină, acid uric, urați nu sînt vizibili pe radiografia simplă. Radiografia va cuprinde aparatul urinar în totalitate. Pneumocistografia și cistografia cu dublu contrast (Kneise-Schober) sînt uneori utile pentru diagnosticul unor calculi transparenți la razele X. Urografia ca metodă completă în explorarea urologică își justifică indicația în cazurile de litiază vezicală. Pe lîngă faptul că precizează starea morfologică și funcțională a căilor superioare, completată cu *„uretrocistografia micțională posturografică"*, orientează etiologic diagnosticul pentru cazurile de adenom periuretral, cancer de prostată, stricturi uretrale.

c) Cistoscopia, ca metodă directă de observare a calculilor, își dovedește aproape întotdeauna utilitatea înlăturînd și eventualele erori din interpretarea radiografiilor.

Examenul bolnavului cu litiază vezicală este completat cu tactul rectal pentru explorarea prostatei, cercetarea reflexelor și a sensibilității cutanate și eventual a cistomanometriei (vezică neurogenă).

TRATAMENT

În general urmărește două obiective : 1) extragerea calculului și 2) înlăturarea cauzei formării calculului. Extragerea calculilor vezicali care nu au șanse de a fi eliminați spontan se poate face după sfărîmarea lor prin litotriție sau chirurgical. Litotriția și-a pierdut din actualitate

datorită faptului că nu prezintă un tratament complet, patogenic. Se efectuează cu un cistoscop litotritor care sfărîmă calculul în interiorul vezicii, micile fragmente fiind eliminate prin spălarea repetată a vezicii și aspirație. Este o intervenție relativ ușor suportată de bolnav dar nu complet lipsită de riscuri. Litotriția este indicată în calculii friabili urici, fosfatici și în acele cazuri unde nu există o cauză evidentă de recidivă. În caz contrar se impune intervenția chirurgicală sau asocierea litotriției cu rezecția endoscopică a colului vezical scleros, bară interureterală, adenom periuretral.

Sfărîmarea calculilor se poate face și cu ajutorul unui emițător de ultrasunet sau prin vibrații determinate prin unde electrohidrice. Este o metodă care a intrat de cîțiva ani în practica curentă. Intervenția se face tot pe cale endoscopică și este superioară litotriției, sfărîmînd în fragmente foarte mici calculi mari sau prea duri pentru litotritor.

Cistolitotomia este intervenția de elecție pentru extragerea calculilor prin talie hipogastrică. Aceasta înlătură totodată și factorul patogen al stazei urinare. În caz de stricturi uretrale se va efectua mai întîi dilatarea uretrei.

Combaterea infecției și tratamentul cistitei sînt măsuri indispensabile pentru prevenirea recidivelor. Dacă litiaza vezicală nu este simptomatică pentru o leziune locală și reprezintă expresia unei tulburări generale, la măsurile menționate mai sus se va asocia tratamentul de fond al diatezei litiazice.

LITIAZA URETRALĂ

Calculii uretrali se întîlnesc mai frecvent la bărbat și sînt în raport cu patologia obstructivă a uretrei și a prostatei.

La femeie pot fi situați într-un uretrocel și diagnosticați prin tact vaginal. Extragerea lor este ușoară iar pentru evitarea recidivei se indică rezecția diverticulului.

La bărbat se întîlnesc fie calculi migratori din rinichi, ureter sau vezică, fie calculi autohtoni care iau naștere pe loc datorită stazei urinare și infecției sau sînt calculi migrați din prostată. Se disting două varietăți : calculii uretrei posterioare și calculii uretrei anterioare.

Calculii uretrei posterioare. *Calculii migrați* care provin din segmentele superioare ale aparatului urinar sînt fie întregi, fie numai fragmente.

Calculii autohtoni pot apărea în urma unei prostatectomii într-o loje restantă, neinvoluată, scleroasă și anfractuoasă. Situați într-o cavitate largă se pot expansiona, constituind calculi uretroprostatici.

Simptome. Un calcul situat în uretra posterioară este deseori relativ bine tolerat de bolnav, urina fiind evacuată pe lîngă el. O scurgere seropurulentă persistentă atrage atenția bolnavului. Alteori provoacă dureri perineale și uretrale cu iradieri spre gland, disurie pronunțată, polakiurie, piohematurie, incontinență, hemospermie, ejaculări dureroase, supurații periuretrale fistulizate.

Diagnostic. Se poate pune prin tact rectal şi prin explorarea uretrei. Deseori însă calculul scapă acestor examene sau se poate întîmpla ca un calcul mare să fie interpretat la tactul rectal ca adenocarcinom de prostată. Cel mai sigur mijloc de diagnostic este explorarea radiologică : radiografia de bazin şi uretrografia retrogradă.

Tratament. Atitudinea terapeutică variază în funcţie de volumul şi sediul calculului. Un calcul mic care nu se elimină spontan va fi împins în vezică cu o sondă groasă sau un béniqué ; în vezică se poate fragmenta prin litotriţie. Dacă mobilizarea calculului nu reuşeşte se va încerca extragerea cu o sondă Dormia, iar calculii mari vor fi extraşi prin intervenţie chirurgicală pe cale hipogastrică transvezical sau pe cale perineală. În caz de stricturi uretrale, prevenirea recidivei se va face prin recalibrarea uretrei.

Calculii uretrei anterioare. Se găsesc situaţi în fundul de sac bulbar, în unghiul penoscrotal al uretrei, în fosa naviculară sau înapoia unei stricturi uretrale.

Simptome. Se manifestă prin disurie la care se asociază piuria ; cu timpul pot duce la apariţia unei periuretrite supurate.

Diagnostic. Prin palparea uretrei, explorarea instrumentală şi examen radiologic, diagnosticul se pune cu uşurinţă.

Tratament. Calculii mici pot fi mobilizaţi spre meatul uretral prin propulsie digitală ; cei mobilizabili vor fi extraşi cu pensa de corpi străini. În caz de calculi mari se impune uneori extragerea printr-o uretrotomie externă. Dacă există stricturi uretrale se încearcă şi o uretrotomie internă.

LITIAZA PROSTATICĂ

De la început trebuie deosebită litiaza prostatică de calculii uretrei prostatice.

Etiopatogenie. Există două varietăţi de calculi prostatici : calculi primitivi, care se formează în criptele glandulare, în jurul simpexionilor şi calculi secundari, care se formează în geodele unei prostate patologice.

Anatomia patologică. Calculii primitivi sînt mici, foarte numeroşi, inclavaţi în acinii glandulari. Calculii secundari sînt în interiorul unor minusculi diverticuli infectaţi şi în comunicare cu uretra, în care pot fi eliminaţi spontan.

Simptome. Uneori sînt latenţi, fiind descoperiţi incidental cu ocazia unei radiografii de bazin sau a unei adenomectomii. Sînt cazuri în care provoacă disurie, polakiurie, micţiuni imperioase, hematurie sau chiar supuraţia glandei.

Diagnostic. Diagnosticul se precizează prin tact rectal, uneori simţindu-se crepitaţii, şi prin radiografie de bazin (fig. 200). Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu prostatita cronică nodulară şi cancerul de prostată.

Tratamentul diferă în funcţie de tulburările pe care le prezintă bolnavul. În absenţa oricăror tulburări funcţionale nu este necesar nici un tratament. Dacă există un adenom periuretral care impune intervenţia se va face adenomectomie urmată de evacuarea calculilor din loja

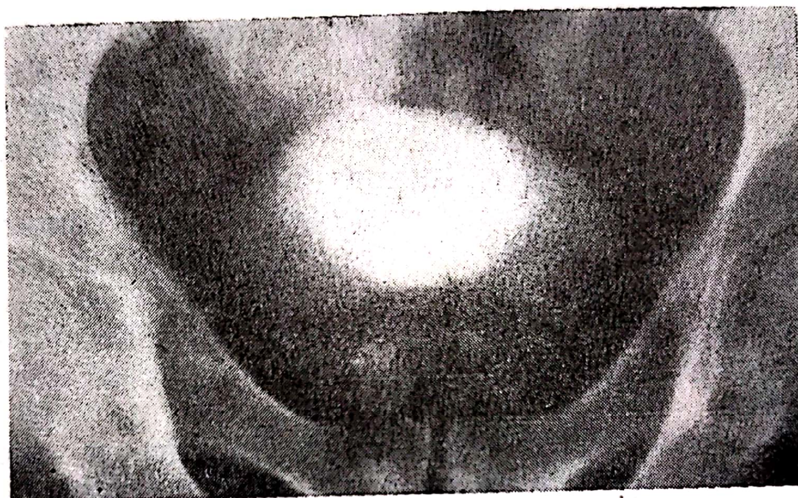


Fig. 200. — Cistografie : col vezical ridicat prin adenom periuretral. Litiază prostatică.

prostatică. Abcesul de prostată va fi puncţionat sau incizat pe cale perineală, făcîndu-se totodată extracţia calculului. În caz de supuraţie cronică spre uretra prostatică se vor deschide larg cavităţile patologice pe cale endoscopică sau transvezicală, asociindu-se, ca şi la abcesul de prostată, un tratament antimicrobian în funcţie de antibiogramă.

TUMORILE APARATULUI UROGENITAL

Tumorile organelor aparatului urinar reprezintă prin frecvența lor, prin aspectele lor evolutive nu rareori înșelătoare, prin manifestările lor clinice de foarte mult ori tardive, ca și prin complexitatea tratamentului lor, o problemă foarte grea de practică.

Astfel, unele hemopatii se pot evidenția clinic printr-un tablou simptomatic caracteristic patologiei urologice. În adevăr, ele se pot prezenta cu : hematurii, un rinichi mare, o litiază renală, o obstrucție ureterală, o tumoare vezicală sau o hipertrofie prostatică. Aceste caractere semeiologice urinare pot apărea în eritromieloze, în eritremie, în unele anemii hemolitice sau în unele forme de hemoglobinurii paroxistice, în cazuri de hemoglobinoze, de hemoglobinurie nocturnă (boala Marchiafava-Mitchell).

Tumorile vezicale s-au întîlnit în 4,5% din cazurile de boală Hodgkin, în 1% în limfosarcoame cu invadare medulară și de 12 ori pe un număr de 100 reticulosarcoame.

Infiltrația malignă a prostatei este și ea frecventă în cazurile de leucoze și în limfoame.

Diagnosticul leziunilor neoplazice urologice este, pe de altă parte, uneori dificil, deoarece simptomele pe care le prezintă bolnavii nu sînt proprii sindroamelor urinare, ci sînt de împrumut. Este suficient, pentru a sublinia acest caracter, de a aminti manifestările febrile ale unor neoplasme renale sau unele hipercalcemii în care numai un examen clinic foarte complet poate duce la diagnosticul corect.

Aceste caractere, care de altfel nu sînt proprii patologiei tumorale a aparatului urinar, îngreunează mult stabilirea unui diagnostic precoce, de unde aplicarea tardivă a tratamentului chirurgical, ceea ce întunecă evident prognosticul acestor neoplasme.

TUMORILE RENALE

Tumorile parenchimului renal sînt relativ frecvent întîlnite în clinica urologică și dintre acestea 2/3 apar la bărbat. De obicei, ele sînt diagnosticate tîrziu, cînd operabilitatea lor și mai ales prognosticul

îndepărtat al bolnavilor operați lasă mult de dorit. Și totuși, datorită progreselor realizate în metodele de investigație, diagnosticul poate fi făcut și în faza incipientă, ceea ce permite mărirea numărului supraviețuirilor la distanță. Spre exemplificare, statisticile arată că, pe cînd în 1917 supraviețuirile de 4 ani în urma nefrectomiei erau de 17%, între anii 1920 și 1930 ele au atins cifra de 26%, între 1930 și 1938 pe aceea de 30%, iar astăzi datele arată o ameliorare evidentă, supraviețuirea de peste 4 ani cifrîndu-se la peste 40% din cazuri.

Este de subliniat faptul că nu totdeauna prognosticul la distanță este în raport direct cu stadiul evolutiv al leziunii, cu dimensiunile ei ; nu rareori am putut observa rezultate bune la distanță, deși evoluția clinică data de multă vreme sau, la intervenție, întinderea leziunilor pleda pentru ideea că nefrectomia a fost executată prea tardiv.

La ameliorarea rezultatelor operatorii de astăzi au contribuit și progresele tehnice chirurgicale, în special adoptarea unei chirurgii vasculare, care, dînd posibilitatea atacului direct al pediculului renal, deschiderii venei renale și a venei cave, a permis extragerea din aceste formații vasculare a mugurilor neoplazici, reducînd astfel riscul de metastazare.

În scopul de a adopta o clasificare unitară cît mai riguroasă pe stadii clinice a tumorilor primare ale rinichiului, necesară mai ales în precizarea aspectelor evolutive și a indicațiilor terapeutice, Comitetul de nomenclatură și statistică al Uniunii Internaționale Contra Cancerului (U.I.C.C.) a elaborat sistemul TNM (T — tumoarea, N — adenopatia, M — metastaza), care este bazat pe examenul clinic, pe radiografii și pe endoscopie.

Tabelul VI

T — Tumoarea primară

T_0	T_1	T_2	T_3	T_4
Tumoarea primară nu se evidențiază clinic	Nu există modificări de volum ale rinichiului ; urografia nu arată decît modificări foarte mici caliceale	Rinichi mărit de volum, fără limitare a mobilității sale	Rinichi mărit de volum, cu mobilitate limitată. Urografia evidențiază modificări ale bazinetului și rinichiului. Se pot recunoaște fenomene de compresie vasculară sau prezența varicocelului	Rinichi voluminos și fix în totalitate

Notă: Tumorile multiple sînt înscrise prin adăugarea sufixului „m" la categoria corespunzătoare: De exemplu: T_{2m}

Tabelul VII

N — Adenopatia regională

Adenopatiile regionale	Adenopatii precizate prin limfografie (L)	
	$N_{0(L)}$	$N_{1(L)}$
Privesc ganglionii intraabdominali, subdiafragmatici. Dacă precizarea ariei ganglionare este imposibilă, se va utiliza simbolul „N_x", permiţînd eventual adăugarea caracterelor histologice benigne sau maligne : N_{x-} sau N_{x+}	Fără modificări ale ganglionilor regionali	Cu modificări ale ganglionilor regionali

Tabelul VIII

M — Metastaze distale

M_0	M_1 (metastaze distale prezente)	
	M_{1a}	M_{1b}
Absenţa metastazelor la distanţă	Metastază unică	Metastaze multiple

Există, fără îndoială, multe aspecte neconcordante cu clinica în precizarea stadială a neoplasmelor, asupra cărora P. Denoix a atras atenţia. După acest autor, un exemplu evident al acestor aspecte îl constituie utilizarea abuzivă a cuvîntului „precoce". „Cînd o tumoare este de dimensiuni reduse, sub 2 cm, este un fapt pe care sistemul TNM îl înregistrează drept T_1. A clasifica aceste tumori printre tumorile precoce este un abuz de limbaj, ca şi acela de a o denumi „tardivă", dacă ea are peste 5 cm diametru (T_3)".

CATEGORII HISTOPATOLOGICE*

Au fost fixate următoarele categorii suplimentare „P" în scop de a preciza stadiul evolutiv în asociaţie cu examenul histopatologic. Se poate astfel preciza existenţa unei tumori Wilms, tumorile parenchimului (tumorile aşa-zise Grawitz) sau carcinoamele papilare ale bazinetului.

P = *Tumorile parenchimului*

P_1 = tumoare infiltrînd exclusiv parenchimul renal ;

P_2 = tumoare extinsă a rinichiului, fără infiltrare intra- sau extrarenală a venelor sau a vaselor limfatice ;

P_3 = tumorile infiltrînd intra- sau extrarenal sau vasele limfatice.

Tumorile sînt, de cele mai multe ori, unice ; cînd sînt multiple, ele se întîlnesc în special în cazurile de boală Lindau.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

TUMORI BENIGNE

Hematoamele, considerate de Evans ca leziuni pseudotumorale ale rinichiului, sînt reprezentate de noduli mici, unici sau multipli, rotunzi, de culoare alb-cenuşie. Histologic, sînt formate din fibre musculare

* Redactat de dr. **Viorica Mareş.**



Fig. 201. — Fibrom al capsulei renale.

netede, fibre conjunctive, țesut gras, și vase sanguine în proporții variabile.

Fibroamele sînt localizate mai ales în medulară, iar leiomioamele, lipoamele, miolipoamele, predominant în corticală ; angiomiolipoamele multiple și adesea bilaterale sînt asociate de multe ori cu scleroza tuberoasă.

Tumorile benigne ale capsulei renale sînt fibroase, mai rar lipoame. Pot fi de dimensiuni foarte mari (fig. 201).

Adenoamele sînt tumori epiteliale de dimensiuni mici, adesea multiple, cu localizare în zona externă a cortexului renal ; se găsesc de obicei la bolnavi cu rinichi aterosclerotici. Microscopic, unele formațiuni tumorale sînt reprezentate doar de leziuni hiperplazice, neincapsulate, alcătuite din proliferare de tubi cu epitelii cubice ; altele sînt net delimitate, incapsulate, histologic cu aspect papilifer sau chistic, mai rar cu structură de cordoane de celule mici, întunecate sau cu citoplasmă clară. Foarte rar aceste tipuri de tumori ajung la dimensiuni mari.

Tumorile benigne se întîlnesc mai frecvent în materialul necropsic, deoarece nu au dat naștere la simptome clinice. Este, în general, vorba de tumori de dimensiuni mici, de 1—2 cm.

TUMORI MALIGNE

Carcinomul renal (hipernefrom, tumoarea Grawitz) are punct de plecare în epiteliul nefronului. Denumirea acestor tumori în literatură este foarte variată ; carcinom cu celule clare, carcinom cu celule renale, tumoare hipernefroidă etc. Diferitele denumiri se datoresc în cea mai mare parte marii varietăți structurale. Termenul de hipernefrom se bazează pe teoria lui Grawitz, după care neoplasmele cu celule clare derivă din țesut al corticosuprarenalei inclus în parenchimul renal, teorie care nu a putut fi dovedită. Majoritatea autorilor consideră că aceste tumori provin din celule epiteliale ale tubilor renali. Studii electronomicroscopice (Oberling și colab. — 1959) au arătat o strînsă asemănare între ultrastructura celulelor carcinomului renal și aceea a tubilor contorți renali.

Macroscopic, în formele tipice, carcinoamele renale sînt localizate mai frecvent în polul superior al rinichiului, au formă relativ sferică,

lobulată, proeminînd pe suprafaţa rinichiului ; adesea sînt separate de parenchimul renal printr-o pseudocapsulă. Dimensiunea este variabilă, variind între 5—15 cm diametru ; pot ajunge însă la dimensiuni gigante (30 cm). Tumorile voluminoase interesează aproape tot rinichiul şi depăşesc capsula renală ; proliferarea tumorală poate invada calicele şi venele renale.



Fig. 202. — Carcinom renal (tumoare Grawitz).

Suprafaţa de secţiune a tumorii este foarte variată (fig. 202), cu aspect pestriţ, prezentînd zone galbene care corespund imaginii histologice de carcinom cu celule clare, zone albicioase ce reprezintă de obicei proliferări de celule întunecate sau mai nediferenţiate ; tumoarea are hemoragii recente, de culoare violacee şi zone de hemoragii vechi, brune ; necroza uneori se întinde pe suprafeţe mari, interesînd aproape toată tumoarea. Frecvent, se observă chisturi cu conţinut hemoragic. Tumoarea este străbătută de travee albicioase de ţesut conjunctiv cu aranjament radiar.

Microscopic, carcinomul renal se caracterizează printr-o mare varietate de imagini, după tipul celular şi gradul de diferenţiere. Aspectele histologice variază în diferitele zone ale tumorii, fapt evident dacă se execută secţiuni multiple recoltate din mai multe regiuni. Denumirile clasice de „carcinom cu celule clare", „carcinom cu celule întunecate" se referă în realitate la un singur tip de tumoare, carcinomul renal, care are o histologie foarte polimorfă.

Formele clasice, hipernefroide, sînt alcătuite predominant din proliferare de celule epiteliale cu citoplasma clară, cu aranjament trabecular, tubular sau papilifer sau dispuse în plaje ; rareori se găsesc aspecte glandulare care amintesc tubii contorţi renali. Celula tumorală este poligonală, cubică sau cilindrică, cu citoplasmă abundentă, clară sau spumoasă, avînd limite citoplasmatice nete şi nucleu mic, rotund, central ; monstruozităţile sînt rare (fig. 203 *a*). Cu coloraţii speciale s-au evi-

denţiat în citoplasmă picături de grăsime, esteri de colesterol, glicogen. Stroma este săracă, traveele tumorale fiind susţinute de o tramă fină fibrovasculară, cu sinusoide dilatate.

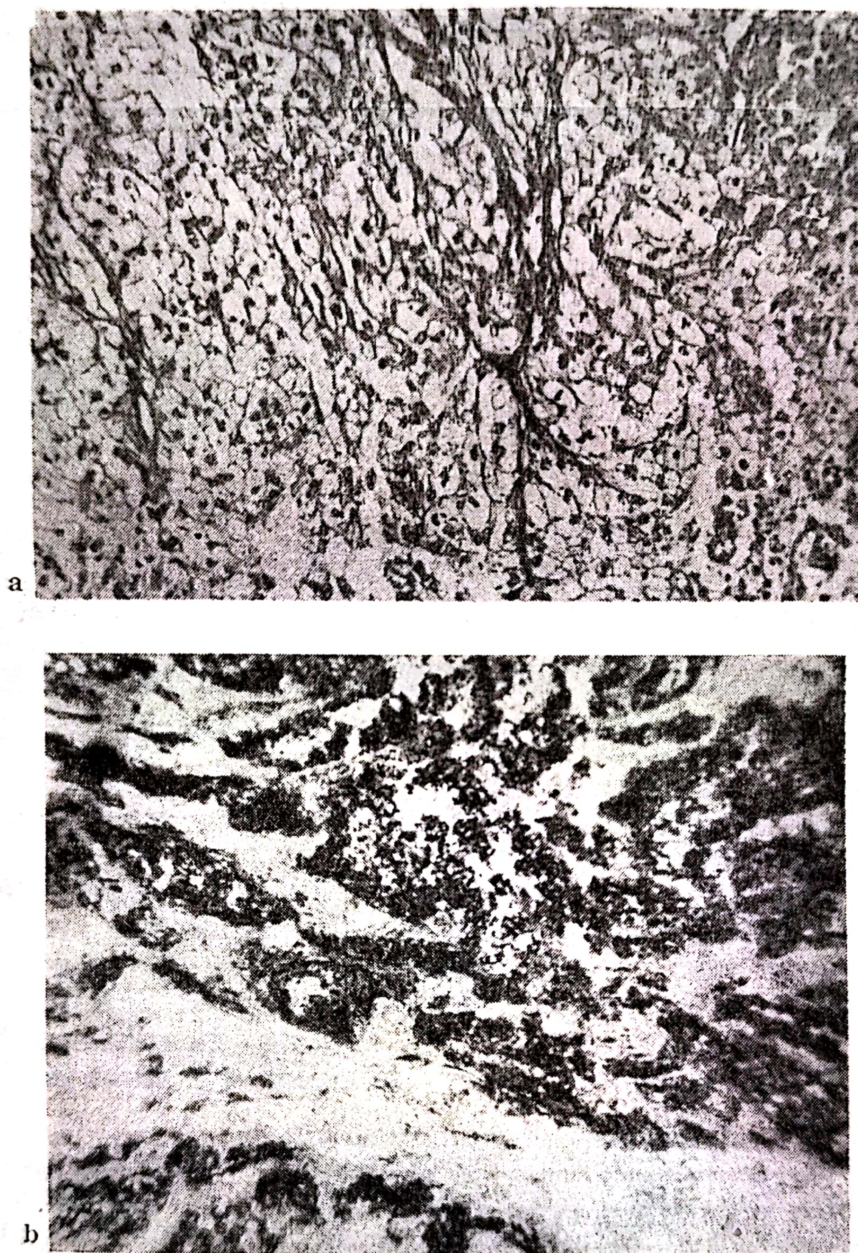


Fig. 203. — Carcinom renal cu celule clare :
a) aspect histologic ; *b)* activitate intensă a lacticodehidrogenazei în celulele tumorale.

Foarte des se găsesc în proporţii variate şi zone cu celule mici, cu citoplasmă mai densă, uşor granulară, sau celule mai voluminoase, cu citoplasma acidofilă. Se pot găsi zone de tranziţie între insule tumorale cu celule clare şi granulare, întunecate.

În formele mai nediferenţiate se observă zone de proliferare cu elemente celulare nediferenţiate, cu aspect pseudosarcomatos, în care sînt celule fusiforme, gigante, foarte asemănătoare sarcoamelor. Aceste

tumori au fost denumite de Hou și Willis (1963), Furrow și colab. (1968) „tumori sarcomatoide renale".

Riches (1964) propune un *grading* al carcinoamelor renale bazat pe gradul de diferențiere al celulei tumorale :

Gradul I : tumori cu celule diferențiate cu formații tubulare sau papilare, mitoze și atipii puține ;

Gradul al II-lea : tumori cu aspect intermediar, cu atipii și mitoze relativ frecvente ;

Gradul al III-lea : tumori alcătuite din proliferare de celule nediferențiate, cu monstruozități mari.

Studiile histoenzimologice asupra carcinoamelor renale au evidențiat o activitate moderată a dehidrogenazei succinice și DPN-diaforazei (Monis și colab. — 1959, Pakdaman și colab. — 1962). În cercetările noastre am găsit o activitate deosebit de intensă a lacticodehidrogenazei (fig. 203 *b*), în special în zonele de proliferare de celule întunecate, scăderea dehidrogenazei succinice și o activitate de intensitate medie a fosfatazei alcaline. Pînă în prezent însă, metodele histoenzimologice nu au dat criterii nete de apreciere a gradului de malignitate al celulelor carcinomului renal.

SEMNE CLINICE

Cancerul renal la adult poate evolua în unele cazuri vreme îndelungată, fără a da naștere la nici o manifestare. Uneori chiar, numai un interogatoriu foarte atent poate scoate în evidență existența unei hematurii izolate, de intensitate medie, survenită cu mult timp înainte, a cărei importanță simptomatică a fost subestimată, leziunea evoluînd luni întregi asimptomatic.

În unele cazuri, existența acestui simptom de o valoare nosologică atît de mare nu poate fi constatată în antecedentele bolnavului.

În general însă, neoplasmele renale sîngerează destul de timpuriu și dau naștere unei creșteri de volum a rinichiului. Nu trebuie uitat faptul că, în unele cazuri, manifestările clinice nu sînt proprii tumorii renale, ci îmbracă aspecte simptomatice caracteristice altor boli.

Din acest punct de vedere, amintim tabloul lui Gregg, care pune în evidență simptomele urologice și cele medicale pe care le prezintă neoplasmele rinichiului și care atrage atenția asupra faptului că un neoplasm al rinichiului poate fi examinat pentru prima dată, nu de urolog, ci de internist, hematolog, endocrinolog, dermatolog, oftalmolog sau de neurolog.

De la început trebuie subliniată ideea că apariția unei hematurii sau a unei tumori în flanc nu constituie semnele de debut ale leziunii, care, în această fază, poate fi mult evoluată.

SIMPTOMATOLOGIA UROLOGICĂ

Clasic, sindromul urologic caracteristic existenţei unei tumori renale este constituit din : hematurie, durere lombară, tumoare în flanc. Această triadă foarte importantă permite orientarea diagnosticului şi dictează recurgerea la investigaţiile de specialitate.

Tabelul IX

Simptome	
Urologice	**Medicale**
Hematuria Tumoare în flanc Durere lombară	Stare febrilă de origine necunoscută Poliglobulie Hipercalcemie Hipertensiune arterială Reacţie leucemică Sindrom de deperdiţie salină Fistulă arteriovenoasă Anemie Alterări ale funcţiei hepatice Boala Lindau Sindromul Cushing

(după Gregg,

HEMATURIA

Semn de mare însemnătate nosologică, oscilează ca apariţie, după diversele statistici, între 10—80% din cazuri. De intensitate variabilă, ea are caracterele hematuriei de origine renală, conţinînd uneori cheaguri alungite care reprezintă mulajul ureterului. Totală, ea poate fi cîteodată foarte accentuată, umplînd vezica cu cheaguri.

De obicei este insidioasă, spontană, apare fără cauză evidentă, fără ca bolnavul să fi făcut un efort sau chiar în timp de repaus. Este în special indoloră, deşi în unele cazuri, expulzarea unui cheag prin ureter poate da naştere unei adevărate colici nefretice.

Nu rareori, o micţiune sanguinolentă poate fi urmată de o emisie de urini aproape normale sau chiar normale. Acest aspect îl dă caracterul de hematurie capricioasă, ceea ce trebuie să trezească suspiciunea unei tumori a rinichiului sau a vezicii.

În alte cazuri, hematuria este atît de abundentă, încît duce la instalarea retenţiei de urină prin cheaguri vezicale. Un cheag oprit pe traiectul ureterului produce o retenţie bruscă în aparatul urinar superior, ceea ce determină treptat apariţia unui rinichi mare, dureros, care se poate însoţi de stare febrilă ce aminteşte retenţia septică acută pielorenală, orientînd greşit diagnosticul de la început.

Aceste hematurii capricioase impun o explorare completă a aparatului urinar, cu atît mai mult cu cît, nu rareori, ele pot dispărea total şi pentru vreme îndelungată, favorizînd astfel evoluţia neoplasmului

care nu a fost recunoscut la timp. Şi totuşi, chiar o asemenea hematurie revelatoare nu înseamnă totdeauna un diagnostic precoce.

Micţiunea în timpul sîngerării este indoloră, afară numai dacă vezica nu este plină de cheaguri, cînd se produce disurie sau chiar retenţie completă de urină.

TUMOAREA ÎN FLANC

În cadrul examenului clinic se impune controlul riguros al foselor lombare, bolnavul fiind culcat pe spate, examen uşor numai la bolnavii slabi, cu perete suplu.

Absenţa tumorii renale nu poate infirma diagnosticul de cancer. În adevăr, neoformaţia care se dezvoltă la nivelul polului superior al rinichiului nu poate fi palpată dacă nu a atins dimensiuni mai mari. În alte cazuri, tumoarea este prezentă, deşi rinichiul nu se palpează, aceasta fie datorită dimensiunilor foarte mici ale tumorii, fie că ea se găseşte situată pe căile de excreţie. În astfel de situaţii, numai urografia poate preciza originea hematuriei.

Caracterele tumorii renale sînt variabile : ea poate fi de dimensiuni mai mari sau mai mici, cu suprafaţă neregulată, de consistenţă dură, mobilă, urmînd mişcările respiratorii, dar în alte cazuri, atunci cînd tumoarea renală evoluează de mai mult timp şi a dus la modificări ale stratului celuloadipos perirenal, ea poate deveni fixă, imobilă, caracter foarte important de pus în evidenţă, deoarece arată tendinţa mare la invazie locală şi poate chiar imposibilitatea unei exereze.

În cazuri mai rare, palparea tumorii relevă un caracter de duritate mai redus, poate chiar de formaţie moale ; acestea sînt situaţiile în care tumoarea produce o retenţie pielorenală voluminoasă sau cînd localizarea leziunii se găseşte pe calea excretorie, constituindu-se o hematonefroză.

Caracterele palpatorii ale tumorii renale sînt contactul lombar şi balotarea neoformaţiei.

Constatarea existenţei unei tumori renale impune şi controlul lombei opuse, căci în unele cazuri poate fi vorba de un rinichi polichistic care este bilateral sau chiar de o tumoare renală malignă bilaterală.

Prezenţa tumorii ca singură manifestare a unui cancer renal este un aspect clinic mult mai rar întîlnit (6% din cazuri).

VARICOCELUL SIMPTOMATIC

Controlul existenţei varicocelului se impune în toate formele de mai sus : obligatoriu, această explorare se face în ortostatism. Se va da o atenţie cu totul deosebită apariţiei varicocelului de dată recentă şi mai ales de partea dreaptă. Prezenţa acestuia este importantă în stabilirea diagnosticului de probabilitate, deoarece poate avea o apariţie precoce, atunci cînd tumoarea renală nu este încă palpabilă.

SIMPTOME MEDICALE FĂRĂ CARACTERE UROLOGICE

Neoformaţia malignă renală poate deschide scena clinică cu o simptomatologie care nu are nici un caracter de leziune a aparatului urinar.

FORME CLINICE

CANCERE RENALE FEBRILE

În unele cazuri, tumoarea renală evoluează cu o temperatură oscilînd între 38—39°, care apare ca simptom izolat şi care orientează către existenţa unei alte boli. În cazul în care tumoarea renală este percepută, asocierea ascensiunii termice orientează către o retenţie pielorenală infectată. Această confuzie este cu atît mai uşor de făcut, cu cît temperatura poate fi întovărăşită de o piurie aseptică.

Forma febrilă este departe de a fi rară, putînd surveni între 10—20% din cazuri. Dispare, în general, în urma nefrectomiei, persistenţa ei trebuind să suspicioneze prezenţa unei metastaze.

Existenţa acestor cancere renale zise pirogene nu este unică, fiind ştiut că evoluţie febrilă pot avea şi cancerele prostatei, ale tractului digestiv, ale plămînului, unele neoplasme ginecologice, faringiene etc.

În toate aceste forme clinice trebuie făcută distincţie între acele neoformaţii care se asociază cu o infecţie produsă de faptul că dezvoltarea neoplasmului creează condiţii de retenţie septică şi acele forme în care se găseşte o necroză tisulară profundă, secundară unui puseu evolutiv local. S-a descris chiar existenţa unui sindrom metastatic acut (Huguenin) care se manifestă prin puseuri febrile legate de evoluţia cancerului.

În fine, s-au citat stări febrile care survin în urma radioterapiei sau chimioterapiei neoplasmelor.

Formele febrile sînt cu mult mai grave şi prognosticul lor este fără îndoială mai rezervat.

Gravitatea lor evolutivă impune medicului ca atunci cînd trebuie să precizeze cauza unei stări febrile prelungite, evoluînd sub masca unui paludism, a bolii Bang, Hodgkin, al unei tuberculoze miliare sau într-o suspiciune de endocardită, să orienteze investigaţia clinică şi către posibilitatea unui cancer al rinichiului.

În aceste forme clinice în care febra este foarte probabil datorită unei resorbţii toxice a produşilor rezultaţi din necroza tumorală, viteza de sedimentare a eritrocitelor este totdeauna mult crescută.

Forma febrilă a cancerului renal evoluează clinic, fie sub masca unei infecţii pielice sau renale, fie sub masca unei pirexii fără nici un semn de localizare (Couvelaire).

În ambele aceste aspecte clinice, atenţia examinatorului trebuie să se îndrepte către eliminarea sau confirmarea existenţei unei tumori renale. În ultimul caz se impune nefrectomia de urgenţă, mai ales că, de cele mai multe ori, un neoplasm renal febril traduce în realitate o tumoare evoluînd de mai multă vreme.

FORMA DUREROASĂ A CANCERULUI DE RINICHI

Cancerul de rinichi, de cele mai multe ori indolor, poate da naştere în unele cazuri la dureri lombare foarte capricioase, variabile ca intensitate, mergînd chiar pînă la manifestări clinice de colică nefretică. Uneori durerea este surdă, continuă, exacerbată prin mişcări, pentru ca ulterior, durerea vie să amintească retenţiile acute, intermitente, din hidronefroze.

În unele forme, durerea are caractere atît de curioase, încît determină practicarea de laparotomii exploratorii albe.

Durerea provocată de prezenţa unei tumori renale poate avea cauze multiple, dar în special este datorită unei retenţii pielorenale prin compresiunea căii excretorii sau prin obliterarea acesteia de către mugurii tumorali, fenomenul survenind în special atunci cînd neoplasmul are o evoluţie către hil. O altă etiologie a durerii o constituie hemoragia intratumorală sau peritumorală, favorizată de bogata vascularizaţie pe care o creează neoformaţia. În aceste cazuri se formează un adevărat hematom perirenal tradus clinic printr-o durere vie, bruscă, însoţită de fenomene reflexe abdominale, pe care le provoacă revărsatul subperitoneal : sindrom oclusiv, fenomene de iritaţie peritoneală sau chiar caractere de pancreatită acută.

CANCERE RENALE ÎNTOVĂRĂŞITE DE UN SINDROM ABDOMINAL ACUT PRIN RUPTURA SPONTANĂ A NEOFORMAŢIEI

În aceste cazuri, sindromul survine sub forma unei dureri violente, cu stare de şoc, semne peritoneale de iritaţie, palparea atentă punînd în evidenţă existenţa unei tumori situate în unul din flancuri. Secundar unui traumatism sau numai evoluţiei locale a neoformaţiei, acest accident impune intervenţia de urgenţă, care va constata prezenţa unei tumori renale rupte, cu hematom perirenal şi infiltraţia sanguină a ţesuturilor peritumorale. Ruptura se poate face, fie în cavitatea peritoneală, fie într-un organ cavitar din imediata vecinătate, cu care neoplasmul a format aderenţe în cursul evoluţiei sale. Dacă accidentul a rămas localizat în loja renală, sindromul peritoneal este de fapt un sindrom de iritaţie.

FORME CU ALTERAREA STĂRII GENERALE

Degradarea stării generale se manifestă prin slăbire, astenie progresivă şi anorexie. La aceasta se asociază creşterea vitezei de sedimentare a eritrocitelor şi uneori stare febrilă.

FORMA CU POLIGLOBULIE

Poliglobulia care întovărăşeşte evoluţia unui cancer renal este un simptom important, deoarece el poate precede cu mult apariţia manifestărilor caracteristice bolii de bază. Sindromul poate fi prezent în cazurile de metastaze hepatice ale unui cancer al rinichiului.

37 — c. 74

Poliglobulia survine între 1,5—2,5% din cazuri și este mai rară la copil, mai ales înainte de 15 ani. Constatarea ei impune controlul volumului splinei, deoarece în neoplasmele renale nu există niciodată splenomegalie, așa cum este întîlnită în boala Vaquez. În plus, în neoplasme nu există hipertensiune, hiperplachetoză, hiperleucocitoză.

Trebuie să subliniem însă faptul că asociația unei hiperglobulii la o tumoare în flanc nu înseamnă în toate cazurile existența unui cancer al rinichiului ; în practică se poate observa asociația poliglobuliei și cu alte leziuni ale rinichiului, ca de pildă malformații, hidronefroze etc. Clinic, bolnavii prezintă cefalee, astenie și un oarecare grad de dispnee. Aspectul de eritroză la nivelul feței și al extremităților impune efectuarea unui examen al sîngelui, care va arăta creșterea masei sanguine și a hematocritului, fără hiperplazie a seriei albe și a plachetelor, fără splenomegalie.

Poliglobulia dispare în urma nefrectomiei și prognosticul acestor forme este în multe cazuri foarte bun, chiar cînd există și o metastază (Riches).

Patogenia ei este datorită unui factor eritropoietic produs de neoformație sau de metastazele ei cu acțiune asupra măduvei osoase.

În realitate, este bine să se controleze rinichiul în toate cazurile de poliglobulii aparent primitive ; a aștepta, în aceste cazuri, rezultate pozitive obținute eventual în urma unui tratament de 4—6 luni cu P^{32} și a nu explora imediat aparatul urinar, este o greșeală ce trebuie evitată.

CANCERE RENALE MANIFESTATE CLINIC PRIN APARIȚIA METASTAZELOR

Aceste forme nu sînt rare, ele survenind între 43—75% din cazuri, mai ales pe cale sanguină. Se citează cazuri de metastaze care au fost prima manifestare clinică a tumorii renale sub forma apariției unei neoformații în peretele anterior al vaginului, în testicul, tiroidă, plămîn, schelet, ficat (cu mărirea de volum a glandei, cu suprafața neregulată, întovărășindu-se de icter mecanic), metastaze veziculare polipoide, la nivelul inimii și al ganglionilor limfatici retroperitoneali. Există chiar asociații patologice de angiomioliposarcoame cu hipernefrom (tumoarea Riopelle).

Metastazele osoase există într-o proporție care oscilează între 5—10% din cazuri. Cel mai frecvent, metastaza se produce la nivelul membrelor inferioare, evoluînd chiar sub un aspect pseudoanevrismal din cauza puternicei lor vascularizații. De subliniat faptul că în aceste cazuri este vorba, de cele mai multe ori, de metastaze solitare și nu multiple.

Din punct de vedere radiologic, aspectele osteolitice apar cel mai frecvent ; sînt de dimensiuni variabile, de obicei multiple, cu sediu medular aproape exclusiv și cu mult mai rar cortical. Osteoliza este uneori atît de accentuată, încît duce la dispariția corticalei osoase. În același timp survin și caractere de osteoporoză situate deasupra și dedesubtul tumorii osoase, evoluînd progresiv către rădăcina membrelor.

Există însă forme în care aspectul radiologic este de metastază condensată.

În unele cazuri, metastaza deschide scena clinică prin apariţia unei fracturi patologice. Rahisul poate fi de asemenea sediul unei metastaze, traducîndu-se clinic printr-un sindrom algic foarte accentuat, care impune controlul lojilor lombare şi al prostatei.

Metastaza poate îmbrăca forme foarte variate, ca de pildă în sindromul Hutchinson, în care o echimoză palpebrală este întovărăşită rapid de apariţia unei tumori la nivelul fosei orbitare şi de fenomene de hipertensiune intracraniană.

În cazuri mult mai rare, metastazele pot avea ca sedii : cordonul spermatic, corpii cavernoşi, ganglionii fosei supraclaviculare etc.

Metastazele pulmonare merită o atenţie specială, deoarece, pe de o parte, s-au citat cazuri în care neoformaţia pulmonară a precedat cu cîteva luni chiar apariţia tumorii renale, iar pe de alta, cele mai frecvente metastaze pulmonare sînt secundare cancerului de rinichi (75% din cazuri, după Willis).

Uneori se poate chiar constata coexistenţa de tumori cu structuri diferite, în sensul că tumoarea pulmonară este un carcinom epidermoid, iar cea renală un epiteliom papilar (Kelly şi Langster).

Patoir precizează data de apariţie a metastazelor pulmonare în ciclul evolutiv al tumorilor de rinichi. El deosebeşte patru grupe :

1. contemporane, survenind într-o proporţie de 20% ;

2. relativ precoce, întîlnindu-se în primii doi ani. În aceste cazuri ar putea fi vorba de metastaze apărute după prima intervenţie, cifrate la 60% ;

3. tardive, survenind la 5—10 şi chiar 21 de ani într-o proporţie de 16% ;

4. descoperirea metastazei poate preceda pe aceea a tumorii renale primitive, fiind vorba de forma aparent primitivă a cancerului secundar al plămînului (4%).

Aceste aspecte atît de grave impun necesitatea unui examen deosebit de complet al întregului organism în cazurile de tumori renale, pentru a putea astfel depista metastazele a căror frecvenţă este atît de mare, precum şi necesitatea dispensarizării bolnavilor operaţi, pentru ca, la timp, bolnavul cu metastază pulmonară, care poate fi operabilă, să fie trimis într-un centru specializat.

FORME CU SIMPTOME MEDICALE RARE

S-au publicat cazuri, în special la copii cu nefroblastom, în care neoplasmul rinichiului se manifesta printr-o hipertensiune arterială permanentă. Cauza ar putea fi un factor mecanic (compresiunea pediculului renal), compresiunea parenchimului în capsula sa sau un factor umoral (secreţia unei substanţe cu rol presor). Hipertensiunea arterială poate fi datorită în aceste cazuri şi existenţei unei fistule arteriovenoase intratumorale sau poate apărea ca secundară unei tumori ce se dezvoltă în

hilul renal şi care, prin compresiunea vasculară la care dă naştere, să ducă la apariţia ischemiei renale.

Vascularizaţia intensă a tumorilor renale poate favoriza apariţia unui suflu sistolic la nivelul regiunii lombare, pus în evidenţă printr-o auscultaţie foarte atentă ; acelaşi caracter poate fi întîlnit în unele metastaze pulmonare care sînt sediul unei comunicări arteriovenoase.

S-au publicat cazuri de amiloidoză secundare unui carcinom renal, evoluţia manifestîndu-se printr-o anemie hipocromă cu astenie şi un sindrom nefrotic ce duce la instalarea unei insuficienţe renale.

În foarte rare cazuri, înainte de a deveni palpabil, un cancer al rinichiului poate apărea sub forma unei manifestări vasculare, a unei tulburări circulatorii periferice, unilaterale, secundare trombozei venei cave.

Uneori, un neoplasm renal se poate manifesta clinic prin apariţia unui sindrom de hipercalcemie : tulburări gastrointestinale, neuromusculare sau cardiovasculare. În realitate, manifestările traduc un hiperparatiroidism secundar, care poate ascunde prezenţa unui neoplasm renal, fără sau, mai ales, cu metastaze osoase. Este vorba în realitate de o hipertiroidie paraneoplazică.

Acest aspect clinic este foarte important de cunoscut, deoarece numai nefrectomia duce la dispariţia sindromului, tratamentul hormonal rămînînd fără efect.

S-au citat cazuri în care tumoarea renală a fost descoperită la autopsie, ea netraducîndu-se prin nici un simptom clinic ; alteori, un traumatism poate fi cauza unei rupturi a rinichiului tumoral şi aceasta se evidenţiază numai prin intervenţia chirurgicală.

EVOLUŢIE

Evoluţia cancerelor de rinichi îmbracă aspecte dintre cele mai variabile ; uneori lungă, desfăşurîndu-se pe mai mulţi ani, fără simptomatologie clinică evidentă, alteori rapidă, ducînd în scurt timp la alterarea stării generale, la inoperabilitatea tumorii şi exitus.

Unele forme clinice au un potenţial de metastazare foarte redus, pe cînd altele se caracterizează tocmai prin precocitatea apariţiei lor. Unele dintre acestea din urmă sînt unice, pe cînd în alte cazuri procesul de metastazare se face activ, sub formă de localizări multiple. Nu există nici un raport între volumul tumorii renale şi prognosticul posibilităţilor de metastazare ; în unele cazuri, o tumoare mică, limitată, neducînd la modificări deosebite ale formei rinichiului, poate da naştere unei metastaze care survine la scurt timp după operaţie. Se poate foarte bine ca, în aceste cazuri, chiar traumatismul operator, prin mobilizarea unui mugure tumoral din vena renală sau din cavă, să fi favorizat apariţia metastazei.

În unele cazuri, neoplasmul renal are o evoluţie locală de lungă durată ; încetul cu încetul survin dureri mari datorită infiltraţiei peri-

tumorale şi mai ales prinderii peretelui posterior al lojei lombare şi compresiunii rădăcinilor nervoase la acest nivel.

Iradierile dureroase sînt datorite compresiunii nervilor femurocutanat, intercostali, abdominogenitali.

În alte cazuri, durerea poate fi încrucişată, orientînd medicul către o interpretare greşită. Este foarte probabil că, în aceste cazuri, durerea de partea opusă se explică prin existenţa adenopatiilor tumorale paravertebrale.

În cazurile mai avansate se poate constata prinderea fundului de sac pleural, cu existenţa unei lame de lichid hematic, prinderea peritoneului sau a organelor vecine. Compresiunile venei cave, ale venei porte, ale coledocului pot surveni în faze mai înaintate ale leziunii neoplasmelor rinichiului drept. Datorită compresiunilor venoase şi mai ales prezenţei mugurilor neoplazici în vasele mari pot apărea flebite periferice.

Se citează rare cazuri de regresiune, atît a tumorii renale, cît şi a metastazelor, acestea lin urmă mai ales în urma nefrectomiei, aspect de interpretare foarte dificilă. Este fără discuţie cert că rinichiul, pe lîngă funcţia endocrină pe care o are (secreţia de renină, de eritropoietină), se găseşte şi sub influenţa unor glande endocrine (hipofiza, suprarenala, testiculul). De subliniat chiar faptul că eritropoietina este secretată şi de ţesutul tumoral. S-ar putea ca factori endocrini să joace un rol în regresiunea spontană a acestor tumori sau a metastazelor lor şi cercetările histologice au evidenţiat în unele cazuri aspecte structurale regresive, ţesutul tumoral fiind dispărut, dar practica arată — rar, este drept — asemenea aspecte. S-au incriminat, pentru explicarea acestui fenomen, mecanisme imunologice ; tumoarea ar conţine antigeni anormali care pot stimula mecanismele de imunitate la purtătorul unei tumori renale. Exereza tumorii primare suprimă producerea de antigeni, ducînd la destrucţia tumorilor secundare. Evoluţia lentă a unor tumori este explicată printr-un mecanism de autoimunizare, purtătorul rezistînd contra tumorii pe care o poartă şi limitînd potenţialul ei evolutiv. În acest fel se explică şi raritatea tumorilor renale bilaterale la adult şi frecvenţa lor la copil, la care mecanismele imunologice sînt puţin dezvoltate (J. Lange).

În evoluţia cancerelor renale trebuie privită în special posibilitatea de propagare.

Propagarea cancerelor renale se face pe cale venoasă, care este cea mai frecventă, şi limfatică de-a lungul ganglionilor pediculului renal şi al vaselor mari de la acest nivel, vena cavă şi aortă. Acest mijloc de propagare prezintă un interes cu totul deosebit, atît pentru determinarea stadiului evolutiv al neoformaţiei, cît şi pentru stabilirea operabilităţii ei. Nu trebuie uitat niciodată că o tumoare primitivă de dimensiuni mici, aparent foarte bine delimitată la nivelul parenchimului renal, poate să dea naştere la metastaze.

În tumorile evoluate se constată o propagare directă către periferia organului, care este încă acoperită de capsula fibroasă împinsă către exterior, pentru ca ulterior, prin creşterea de volum a neoformaţiei, ea să fie spartă. În acest mod, tumoarea pătrunde în atmosfera perirenală

celulogrăsoasă, care devine mai densă, suferind o transformare sclero-lipomatoasă în care izolarea organului în timpul intervenţiei se face cu dificultate. Atît pe suprafaţa rinichiului, cît şi în atmosfera celulogrăsoasă se găsesc vene de dimensiuni foarte mari, neregulate, constituind adevărate lacuri sanguine friabile, care sîngerează foarte mult în timpul intervenţiei şi impun controlul lor printr-o hemostază îngrijită. Uneori această vascularizaţie este atît de accentuată, încît serveşte drept cale de întoarcere a sîngelui venos atunci cînd vena cavă este complet obstruată de trombi neoplazici.

Pediculul renal este şi el de foarte multe ori infiltrat, indurat, mult îngroşat, conţinînd la nivelul inserţiei sale pe aortă ganglioni limfatici duri, voluminoşi, aderenţi, uneori imposibil de extirpat în totalitate.

În cazurile mai avansate, acest proces de propagare locală se întinde la nivelul cupolei diafragmatice, la peritoneul posterior, la colonul ascendent sau descendent, creînd aderenţe strînse între tumoarea renală şi organele vecine ; în alte cazuri, aderenţele se întind la coada pancreasului, la faţa inferioară a ficatului, la splină, la duoden, de unde şi riscul lezării lor în timpul manevrelor de izolare a tumorii renale.

În unele forme foarte înaintate, inoperabile de altfel, se poate constata infiltraţia tumorală a peretelui muscular posterior al lojei renale, ţesuturile fiind intens indurate, sclerozate, făcînd corp comun cu neoformaţia.

Invadarea venoasă constituie una din fazele evolutive ale tumorii renale de foarte mare însemnătate, de care depinde posibilitatea exerezei leziunii în condiţi de securitate oncologică riguroase.

Din cauza modificărilor infiltrative, scleroase, ale pediculului renal, vena renală poate suferi o dilataţie voluminoasă, care are drept consecinţă creşterea dimensiunilor venelor capsulare şi a pediculului spermatic.

Aşa se explică apariţia varicocelului, manifestare simptomatică, nu rară, a existenţei unei tumori renale, prezenţă notată în statisticile clasice printr-o cifră de 6%, dar care probabil este mai mare.

Această compresiune a venei renale poate fi datorită ţesuturilor infiltrate din vecinătatea şi chiar din grosimea pediculului renal ; în unele cazuri însă, obstrucţia trunchiului venos este secundară trombozei lui, limitate sau întinse, sau mai ales prezenţei în lumenul vascular a unui mugure tumoral. Acesta se poate întinde pînă în interiorul venei cave, mai ales cînd tumoarea este de partea dreaptă.

Trombozele inflamatorii sau mai ales tumorale prezintă şi riscul mare de a fi uşor mobilizate în timpul manevrelor operatorii sau numai de curentul sanguin. Aşa se explică frecvenţa metastazelor pulmonare, osoase, cerebrale, cardiace şi mai rareori în testicul, în glanda mamară, în vagin, în corpii cavernoşi.

O mobilizare a trombului din vena renală sau cavă duce uneori la apariţia unor accidente imediate, embolice, cu manifestări clinice de o deosebită gravitate. Aceasta se poate produce chiar dacă aderenţa trombului la peretele venos este accentuată, întinsă, aspect care este dealtfel

cel mai frecvent întîlnit. În unele cazuri, traumatismul operator poate fragmenta trombul, provocînd embolii intraoperatorii. În alte cazuri, compresiunea venei renale este exercitată de însăşi dezvoltarea tumorii la nivelul hilului organului.

Invadarea venoasă este departe de a fi rară. Pentru Riches, ea este prezentă în 37% din cazuri, în 54% pentru Mc Donald şi Priestley, de unde necesitatea de a recurge la investigaţiile angiografice pentru precizarea tacticii operatorii indicate de fiecare caz.

Propagarea pe cale limfatică este frecventă la nivelul pediculului renal, în ganglionii juxtaaortici şi pericavi. Se vorbeşte chiar de carcinoame renale cu tendinţă limfofilă. Adenopatiile se găsesc situate în triunghiul Grégoire, limitat de vena cavă, aortă şi lama celulogrăsoasă în care se găseşte ureterul.

De subliniat existenţa de adenopatii care se produc în aval de tumoare, datorită faptului că masa adenopatică periaortocavă favorizează refluxul limfatic către porţiunile inferioare ale căilor colectoare.

În multe din aceste adenopatii, examenul histologic arată absenţa leziunilor metastatice, adenopatia fiind în aceste cazuri reacţională sau inflamatorie.

În tumorile cu sediu polar superior există riscul invadării capsulei suprarenale. De cele mai multe ori este vorba de existenţa unei metastaze în această glandă, infiltraţia de vecinătate din propagare directă fiind mult mai rară.

Metastazele constituie o complicaţie evolutivă de primă însemnătate. Din acest punct de vedere, trebuie făcută o distincţie, uneori tumoarea renală putînd reprezenta în realitate metastaza unui cancer cu alt sediu, de cele mai multe ori pulmonar.

Metastaza rămîne modul de propagare cel mai frecvent al tumorilor rinichiului, cu atît mai mult cu cît este favorizată de reţeaua venoasă neoformată peritumoral. Nu există nici un raport între dimenisunile tumorii primitive şi frecvenţa apariţiei metastazelor, care se produc în proporţie de 50—80%.

Există cazuri cînd apariţia metastazei survine la foarte mulţi ani după nefrectomie, mergînd pînă la 20 de ani de la operaţie.

Uneori, metastaza este solitară şi, din punct de vedere evolutiv, ea poate rămîne mult timp asimptomatică. Din punct de vedere histologic, are o structură asemănătoare cu a tumorii primitive. De subliniat faptul că în unele cazuri s-a putut observa în urma nefrectomiei, dispariţia metastazei. În alte cazuri, sediul ei unic în plămîni sau chiar în creier a permis o intervenţie secundară pentru exereza ei, urmată de rezultate foarte bune la distanţă.

Anumite forme histologice au o tendinţă evidentă către metastazare, aceasta producîndu-se în special în cazul nefroblastoamelor, al tumorilor Willms.

O metastază unică la început poate disemina, dînd naştere unor propagări neoplazice multiple, care duc repede la moarte.

Atît calea limfatică, cît şi cea venoasă joacă un rol deosebit de important în favorizarea apariţiei metastazelor ; este de altfel dificil

de a putea preciza calea urmată de propagarea tumorii renale, dar se pare că cea venoasă este cu mult mai importantă.

Acest risc implică un examen riguros, complet al bolnavului, iar în timpul intervenției, manevre cît mai blînde și bineînțeles ligaturarea prealabilă a pediculului renal, pentru a preveni mobilizarea vreunui tromb tumoral din lumenul venos, renal sau cav.

DIAGNOSTIC

Caracterele clinice atît de variate sub care se poate manifesta un cancer renal, simptomatologia lui „medicală" foarte frecventă, evoluția lui insidioasă, lentă, nu rareori asimptomatică multă vreme, subestimarea unor semne de importanță primordială pentru stabilirea existenței lui într-o fază precoce, sînt tot atîtea cauze care fac ca și astăzi diagnosticul să se stabilească de multe ori într-o fază tardivă.

Această dificultate nu este întîlnită exclusiv de internist, care poate subestima importanța sindromului pe care îl prezintă bolnavul, ci și de specialistul urolog, care se poate înșela.

În precizarea diagnosticului, medicul trebuie să se gîndească întotdeauna — în fața unei simptomatologii atît de complexe, care poate preta la confuzii — la posibilitatea existenței leziunii celei mai grave, a cancerului, orientînd investigarea urologică în acest sens. Diagnosticul nu poate fi exclus pe considerente clinice, de frecvență, de antecedente, de etate ; numai explorarea completă a aparatului urinar îl poate îndepărta sau confirma.

Simptomele „medicale" impun controlul riguros al întregului organism printr-un examen complet.

Din punct de vedere urologic, două caractere semeiologice dictează identificarea lor : *hematuria și rinichiul mare.*

DIAGNOSTICUL UNEI HEMATURII

Cauzele unei hematurii pot fi următoarele :

1. o hemoglobinurie, pe care examenul citologic al urinilor o poate stabili ;

2. o afecțiune vezicală, prostatică, litiazică în care caz este terminală și se asociază cu tulburări vezicale, polakiurie, micțiuni dificile, disurie. Caracterul terminal al hematuriei orientează medicul în trimiterea imediată a bolnavului către un centru specializat ;

3. un infarct renal, dar în acest caz hematuria se asociază cu un sindrom dureros renal, uneori survenind foarte brusc și nu rareori la bolnavi cu leziuni valvulare ;

4. o glomerulonefrită, dar hematuria nu conține cheaguri, este bilaterală la cistoscopie, survine în urma unei angine sau a unei infecții, iar controlul sedimentului urinar prin proba Addis-Hamburger arată caractere evidente de nefrită ;

5. o hematurie care survine în cursul unui tratament cu anticoagulante aplicat la un coronarian sau în cazurile de tromboflebite ;

6. o hematurie care apare tardiv după un traumatism nu trebuie, de asemenea, minimalizată ca importanță și nesupusă unei investigații urografice. Nu se va uita faptul că și un rinichi tumoral se poate evidenția clinic printr-o hematurie posttraumatică.

Există hematurii esențiale în care, cu toată investigația, originea lor nu poate fi pusă în evidență. Leziuni minime banale ale parenchimului, mici formațiuni angiomatoase, glomerulite segmentare, leziuni interstițiale sau unele formațiuni mici chistice le pot produce și de aceea investigațiile de specialitate trebuie executate cu toată atenția.

În toate hematuriile care apar spontan, insidios, nedureroase, în care una din cauzele de mai sus a fost eliminată, *se impune examenul cistoscopic de urgență*. În adevăr, el poate preciza integritatea rezervorului vezical (absența tumorii, ulcerație, angiom, varice) și surprinde ejaculația hematurică uni sau bilaterală.

Dar chiar recunoașterea unei tumori vezicale nu poate infirma în toate cazurile existența unei tumori renale și de aceea este obligatoriu să se practice și în aceste cazuri o urografie. S-au citat cazuri de grefe vezicale ale unei tumori renale de tip Grawitz, iar frecvența leziunilor maligne bazinetale care însămînțează secundar vezica este bine cunoscută.

Prezența pe radiografie a unui calcul renal la un bolnav hematuric nu exclude posibilitatea, rară de altfel, ca acest sindrom să aibă drept cauză un neoplasm renal coexistînd la un litiazic.

Această regulă are însă unele explicații. Astfel, la bolnavii hematurici mai în etate, la care tactul rectal pune în evidență prezența unui adenom prostatic, este bine ca cistoscopia să nu fie făcută de urgență decît într-un serviciu specializat, date fiind riscurile acestei investigații în afara condițiilor de spitalizare. În aceste cazuri este de preferat practicarea unei urografii prealabile, care va arăta eventual integritatea aparatului urinar superior, rămînînd ca explorarea impusă de adenom să fie stabilită ulterior.

În nici un caz nu este permis să trecem ușor peste o hematurie, așteptînd ca ea să dispară, deoarece se pierde poate unica ocazie de a surprinde partea care sîngera și a stabili astfel mai de timpuriu un diagnostic care, el însuși, impune urgență.

La bolnavii surprinși în plină hematurie, la care cistoscopia executată cu competență nu poate pune în evidență originea ei, se va face în completare o uretrocistoscopie pentru a vedea dacă sîngerarea nu are ca punct de plecare o leziune situată la nivelul uretrei posterioare (polip, leziuni inflamatorii pe *veru montanum*).

DIAGNOSTICUL UNUI RINICHI MARE

Prin palpare, rinichiul neoplazic se poate recunoaște după balotarea lui și contactul lombar pe care îl prezintă. În unele cazuri însă, el poate fi greu deosebit de o tumoare intraabdominală ; la dreapta, o tumoare a ficatului, în special a lobului Spiegel ; la stînga, o tumoare a cozii pancreasului sau o splenomegalie ; de ambele părți, o tumoare

a suprarenalei sau paranefritică. Examenul urografic și un control baritat colic pot preciza sediul lor.

Sînt leziuni renale care pot da naștere la confuzii : astfel, un rinichi polichistic, care de cele mai multe ori este bilateral, poate uneori să fie confundat cu o tumoare renală, dacă leziunea este unilaterală sau inegală, caractere foarte rar întîlnite. Rinichiul mare pionefritic poate fi deosebit prin semnele sale caracteristice : piurie, febră, palpare dureroasă ; pielonefrita xantogranulomatoasă, în care diagnosticul poate fi precizat numai prin lombotomie. Un chist solitar al rinichiului are la palpare un contur foarte bine delimitat, nu este însoțit de varicocel și de alterarea stării generale. Desigur că diagnosticul de certitudine în toate aceste situații se face numai prin urografie și nu este permis de a infirma posibilitatea existenței unui cancer al rinichiului numai pe datele clinice obținute prin palpare.

EXAMENUL RADIOLOGIC *

În diagnosticul tumorilor renale, acest examen reprezintă elementul fundamental și orice prezumție clinică de cancer renal solicită o explorare radiologică amănunțită și precisă.

RADIOGRAFIA SIMPLĂ

Mărirea de volum a rinichiului poate fi pusă în evidență de radiografia simplă. Creșterea de volum poate fi parțială sau globală. Cea parțială este cel mai frecvent întîlnită și ea poate interesa unul din poli sau partea mijlocie a rinichiului și se pezintă sub forma unei boseluri de mărime variabilă, deformînd unul din poli, marginea laterală sau medială. Mărirea de volum globală se întîlnește în tumorile voluminoase infiltrante, care invadează aproape întreg parenchimul.

Pe radiografia directă se mai pot vedea *calcificări* punctate sau arciforme. Ele se întîlnesc în tumorile cu evoluție lentă (tumorile Grawitz), în care zonele hemoragice sau de necroză au avut timp să se impregneze cu săruri calcare.

De asemenea, mai poate apărea *deplasarea clarităților gazoase* din stomac și colon. Cînd tumoarea este destul de voluminoasă, ea se prezintă ca o opacitate mai intensă decît părțile moi, sănătoase, și omogenă, neacoperită de gaze, care sînt împinse la periferie (fig. 204).

UROGRAFIA ȘI PIELOGRAFIA

Sînt examene fundamentale care pun în evidență modificările arborelui pielic caracteristice pentru un proces expansiv, care, în dezvolta-

* Redactat de dr. **I. Temeliescu.**

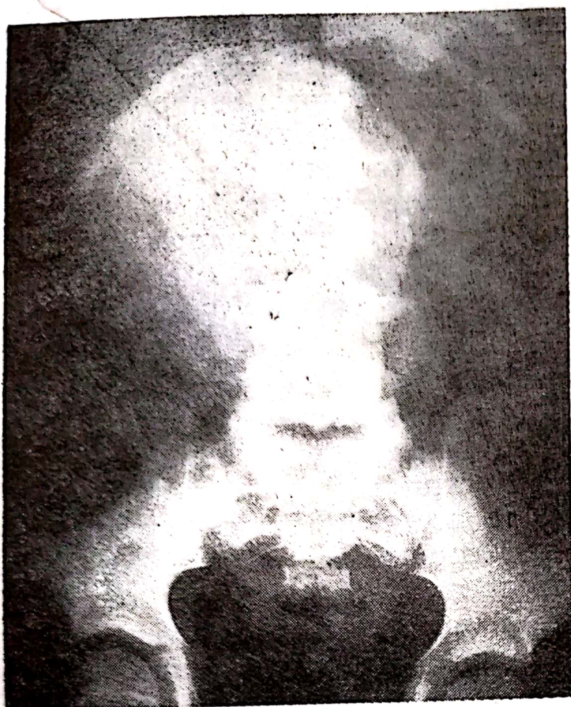


Fig. 204



Fig. 205

Fig. 204. — Tumoare Wilms. Rinichi drept „mut“ urografic. Opacitate voluminoasă care ocupă flancul drept, depăşeşte linia mediană şi împinge clarităţile gazoase intestinale către periferia ei.

Fig. 205. — Cancer renal de pol superior. Alungire a calicelui principal superior, care are contururi neregulate. Calicele secundare superioare sînt alungite, comprimate, cu fornicele dilatate. Calicele mijlocii şi inferioare sînt împinse în jos. Calicele mijlocii sînt comprimate. Bazinetul este cudat. Ureterul superior face un sifon.



→

Fig. 206. — Cancer renal de pol superior. Calicele principal superior este alungit şi prezintă o lacună laterală prin invadare neoplazică. Calicele sînt dezorientate, cu distanţa dintre grupul superior şi cel mijlociu mult crescută.

rea lui, trage, deviază, alungește, comprimă, deformează și amputează calicele ; comprimă și deformează bazinetul ; deplasează ureterul lombar.

Tracțiunea și alungirea calicelor se apreciază prin comparație cu calicele sănătoase de aceeași parte și de partea opusă (fig. 205, 206, și 207).

Devierea (dezorientarea) calicelor se caracterizează prin răsfirarea sau înghesuirea unor calice, cînd tumoarea este limitată la un anumit teritoriu renal sau interesează tot arborele pielic, cînd tumoarea invadează întreg parenchimul. În aceste din urmă cazuri, cavitățile pielocaliceale iau un aspect „bizar", „monstruos", în care volumul, ordinea și armonia sînt complet înfrînte (fig. 208).

Compresiunea. Calicele comprimat prezintă o depresiune laterală, cu îngustarea lumenului, cînd compresiunea se exercită lateral, sau prezintă o lărgire și opacifiere slabă, cînd ea se face anteroposterior. Compresiunea unui calice principal sau a unui infundibul poate duce la stază și dilatația calicelor în amonte. Uneori, pe urogramă se poate vedea un vid între bazinet și fornixurile dilatate și împinse la periferie (fig. 209).

Cînd calicele este comprimat în lungimea lui, el apare *scurtat*, angulat sau sinuos, deplasat către bazinet ; uneori se proiectează peste acesta. Trebuie evitată interpretarea ca scurtare prin compresiune a scurtării aparente a unui calice proiectat oblic, *à raccourci* (fig. 210).

Recurbarea calicelor este un semn important de proces expansiv. În acest caz, calicele iau forma de arc, iar mai multe calice recurbate dau o imagine de „gheară" (care parcă apucă tumoarea) (fig. 211). Nu este o imagine specifică, fiind întîlnită în orice proces expansiv : chist seros, rinichi polichistic, pionefrită etc.

Amputația calicelor se produce prin compresiune sau prin invadare tumorală, cele două mecanisme fiind greu de identificat urografic. O limită netă, neregulată pledează pentru efracție tumorală (vezi fig. 209).

Creșterea distanței dintre calice și conturul renal este un semn important de proces expansiv (vezi fig. 211). Distanța dintre vîrful papilei și conturul renal este denumită *index parenchimatos.* Pentru aprecierea acestei distanțe este foarte utilă și „linia interpapilară" descrisă de Hodson, linie care unește vîrful papilelor și care este o curbă paralelă cu conturul renal. Această linie arată grosimea parenchimului, care, în mod normal, este de 2,5 cm în partea mijlocie a rinichiului și 3 cm la poli.

Lacuna caliceală centrală sau laterală este expresia unei invadări tumorale și se poate vedea pe unul sau mai multe calice învecinate. Ea are contururi nete, dar neregulate (vezi fig. 207 și 210).

Compresiunea bazinetului îmbracă două forme. În tumorile centrale cu dezvoltare în hil, bazinetul este comprimat din afară înăuntru și suferă o amprentă laterală. Cînd este comprimat anteroposterior, bazinetul apare mai transparent, palid opacifiat.

În tumorile polului inferior, bazinetul este împins în sus și orizontalizat ; arcul pielocaliceal inferior este lărgit.

În tumorile polului superior, bazinetul și ureterul superior pot suferi de asemenea o orizontalizare prin coborîrea rinichiului. Ureterul lombar face un unghi între segmentul coborît și segmentul subiacent (fig. 212).

Fig. 207. — Cancer renal. Dezorientare a calicelor. Calicele principal superior este scurtat, sinuos. Calicele secundare superioare, mult alungite şi comprimate, creează o imagine de „cleşte".



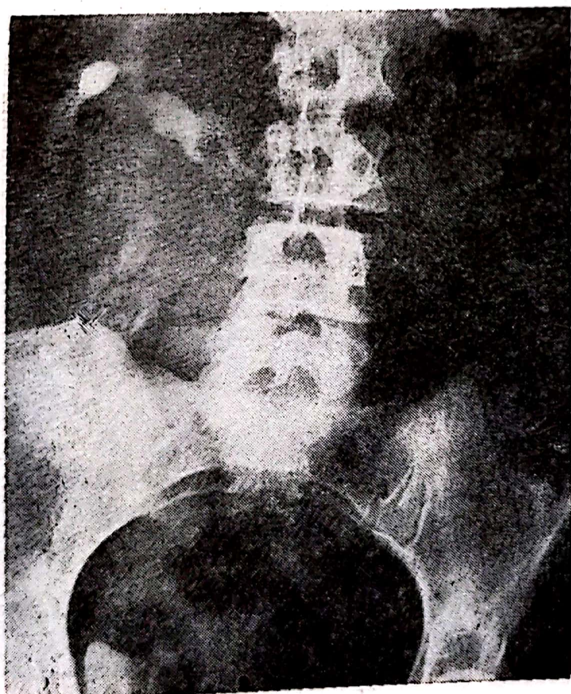


Fig. 208



Fig. 209

Fig. 208. — Tumoare renală dreaptă voluminoasă. Dezorientare a tuturor calicelor şi a bazinetului, care au un aspect „bizar". Calice inferioare palide, cu contururi neregulate, zdrenţuite (prin invadare).

Fig. 209. — Cancer renal al treimii mijlocii. Amputare a majorităţii calicelor şi lacună bazinetală, prin invadare neoplazică a cavităţilor.



Fig. 210. — Voluminoasă tumoare Grawitz de pol inferior. Cavitățile pielocaliceale sînt împinse în sus în totalitate, înghesuite și deplasate. Unele calice din grupul mijlociu se proiectează peste bazinet. Alt calice mijlociu „rătăcit“ sub bazinet.

←

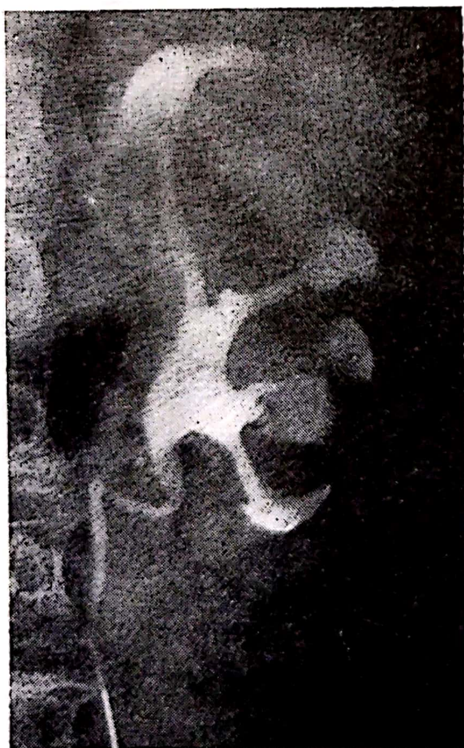


Fig. 211

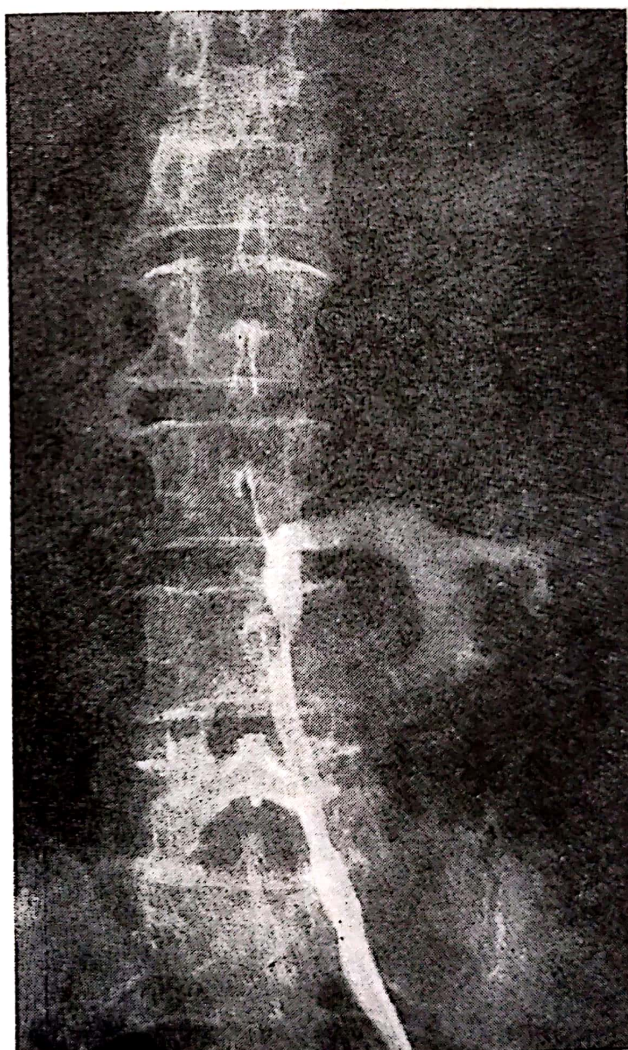


Fig. 212

Fig. 211. — Tumoare invadînd rinichiul în totalitate. Aspect de „gheară“ prin alungire și recurbare a calicelor.

Fig. 212. — Voluminoasă tumoare Grawitz de pol superior. Calicele sînt în totalitate împinse în jos și basculate. Calicele superioare sînt comprimate. Bazinetul este orizontalizat și face un unghi drept cu ureterul lombar deplasat spre linia mediană.

Lacuna bazinetală şi soluţiile de continuitate a contururilor sînt semne de invadare tumorală (vezi fig. 206, 209 şi 213).

Deplasarea ureterului către linia mediană este un semn întîlnit în tumorile voluminoase ale polului inferior. În tumorile polului superior, bazinetul orizontalizat şi deplasat caudal face un unghi cu ureterul superior (vezi fig. 212).

Rinichiul „mut" prin distrugerea neoplazică a parenchimului excretor sau prin compresiunea căilor de excreţie se întîlneşte cam în 10% din cazuri. Ureteropielografia va arăta dacă un rinichi mare, mut urografic, este afuncţional prin cancer renal, prin hidronefroză sau prin pionefroză.



Fig. 213. — Cancer renal (Grawitz). Amputaţie (excludere) a calicelor superioare. Voluminoasă lacună bazinetală prin invadare, dilataţie prin stază a calicelor mijlocii şi inferioare. Imaginea este asemănătoare unui cancer bazinetal primitiv.

ARTERIOGRAFIA RENALĂ

Această investigaţie aduce precizări asupra irigaţiei, formei, dimensiunilor şi contururilor tumorii descoperite pe urografie şi permite depistarea unor cancere de volum mic, inexpresive urografic.

În jurul tumorii, vasele sînt împinse, recurbate, se văd arteriole dilatate, unele trombozate, cu terminaţii bruşte. În interiorul tumorii însăşi se văd o hipervascularizaţie şi vase dilatate cu formarea de lacuri (fig. 214). Şunturi arteriovenoase provoacă opacifierea precoce (în faza arterială) a circulaţiei venoase de întoarcere.

Pe nefrogramă, tumoarea este neomogen opacifiată şi contrastează cu opacifierea omogenă a parenchimului sănătos.

Tumorile avasculare prezintă pe nefrogramă o lacună, o claritate neomogenă.

În diagnosticul unei tumori renale, recurgerea de principiu la această metodă de investigaţie este departe de a fi judicioasă. Este inutil de a o practica atunci cînd datele urografiilor sînt evidente şi este periculos de a o prescrie în afara unui centru specializat în tehnica ei, deoarece uneori poate da naştere la accidente, care trebuie fără îndoială evitate. Această metodă nu va fi aplicată la oamenii în etate, ateromatoşi sau în cazurile de insuficienţă renală. Interpretarea clişeelor de arteriografie renală trebuie făcută numai de un specialist experimentat, deoarece există nenumărate anomalii vasculare care pot duce la erori evidente de interpretare.

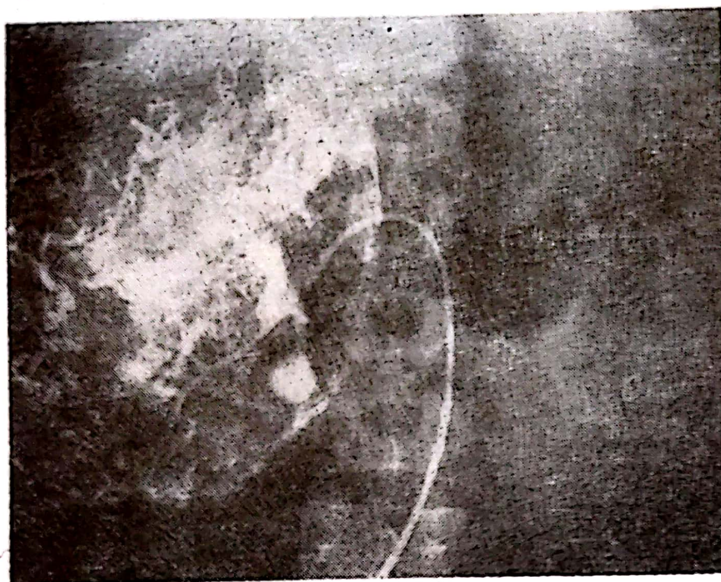


Fig. 214. — Tumoare renală (arteriografie). Vascularizație bogată, anarhică, cu formarea de lacuri

Metoda are avantajul de a constitui un mijloc de investigație pentru tumorile de dimensiuni mici, chiar sub un diametru de 1 cm. De asemenea, ea poate tranșa diagnosticul diferențial între un carcinom renal și un chist solitar al parenchimului. Permițînd în timpul final vizualizarea căii excretorii, ea simplifică mult înțelegerea raporturilor care există între formația tumorală și bazinet, prin urografia care-i urmează.

Examenul angiografic urmărit în fiecare din fazele sale scoate în evidență aspecte caracteristice tumorilor renale:

a) *În faza arterială* se arată modificări ale calibrului arterei renale, de mare importanță fiind mărirea lui, care survine într-o proporție de 45% din cazuri. Uneori se poate constata o deplasare a arterei și a ramurilor ei din interiorul parenchimului renal, semne, deși indirecte, dar de mare importanță pentru precizarea diagnosticului.

Se știe că neoplasmele renale sînt hipervascularizate cu artere de dimensiuni mărite și neregulate în ceea ce privește calibrul. Se constată prezența a numeroase vase de neoformație intra- și peritumorale de dimensiuni variabile, străbătînd suprafața tumorii, mai sinuoase și mai întortocheate în interiorul ei. Controlul arterelor capsulare demonstrează perforația capsulei renale produsă de tumoare.

Acest caracter nu este însă constant; sînt unele tumori (tumori hipernefroide cu zone de necroză, cancere de tip malpighian) în care hipervascularizația este redusă, ceea ce îngreunează mult diagnosticul diferențial între o neoformație malignă și un chist solitar al rinichiului.

În unele forme hipervascularizate, timpul arterial arată adevărate lacuri dispuse la nivelul tumorii sau chiar existența unui șunt între artera și vena renală prin intermediul unei fistule constituite arteriovenos.

Avantajul metodei constă și în faptul că vizualizează arterele renale accesorii, a căror importanță în timpul nefrectomiei este foarte mare; unele artere accesorii provin din arterele lombare, intercostală sau chiar din mezenterica superioară.

b) *În faza nefrografică* se poate observa conturul neregulat al neoplasmului, care apare uneori impregnat de lacuri sanguine datorită acumulării substanței de contrast în tumoare.

În această fază este important faptul că ea precizează, atît sediul exact al tumorii, cît şi raporturile cu rinichiul.

În unele cazuri, densitatea nefrografică poate apărea sub un aspect regulat, deosebindu-se perfect de ţesutul normal de vecinătate printr-o zonă de demarcaţie care dovedeşte caracterul oarecum incapsulat al neoformaţiei.

c) *Faza venoasă terminală a angiografiei* trece nu rareori neobservată, deoarece pasajul substanţei de contrast din sistemul arterial în cel venos se face foarte repede, mai ales atunci cînd există şunturi arteriovenoase create de tumoarea însăşi. Tromboza venoasă din interiorul tumorii este frecventă, de unde dilataţia venelor capsulare. Acest aspect indică invadarea ţesuturilor perirenale şi mai ales a pediculului renal, noţiune importantă pentru practicarea nefrectomiei.

Caracteristică pentru diagnosticul de tumoare malignă este intensa vascularizaţie tumorală şi peritumorală, precum şi aspectul lor în tirbuşon. În adevăr, chistul solitar, care la urografie poate avea toate caracterele unei tumori maligne, nu are o asemenea vascularizaţie, iar în etapa nefrotică este de aspect translucid, separat perfect de restul parenchimului rinichiului.

În unele cazuri, aspectul întortocheat al sistemului venos în zona periferică a tumorii, care se poate găsi la periferia unui chist, poate fi caracteristic pentru existenţa unei tumori maligne, formă chistică.

Aceste aspecte atît de diferite impun, pe lîngă o experienţă îndelungată, şi o calitate cu totul deosebită a clişeelor de radiografie, deoarece nu rareori clişee necorespunzătoare pot duce la imagini incorecte.

O atenţie deosebită trebuie acordată timpului venos în urmărirea vizualizării venei renale; ea poate fi complet obturată prin prezenţa unui tromb neoplazic, de unde necesitatea de a proceda la nefrectomie cu ligaturarea prealabilă a pediculului renal pentru a împiedica mobilizarea lui şi a nu mări riscurile de metastazare a leziunii.

Angiografia renală nu poate preciza un diagnostic diferenţial între un chist solitar al rinichiului şi alte tumori benigne; aceasta este de altfel cu totul indiferent, deoarece indicaţia operatorie este obligatorie.

În interpretarea clişeelor există şi dificultăţi evidente. Am subliniat intensa vascularizaţie caracteristică pentru hipernefrom. Totuşi, o necroză a tumorii, o inflamaţie secundară pot duce la o reducere a vascularizaţiei, iar în cazurile de modificări înaintate nu se poate deosebi întotdeauna hipernefromul de aspectul angiografic al unui chist.

În alte cazuri, hipervascularizaţia tumorală lipseşte de la început.

EXPLORAREA PE CALE VENOASĂ

Această metodă este de mare importanţă în precizarea fazei evolutive şi a prezenţei trombozelor pe venele renală sau cavă.

Pentru rinichiul drept se recurge la cavografie, iar pentru cel stîng, la flebografia spermatică stîngă.

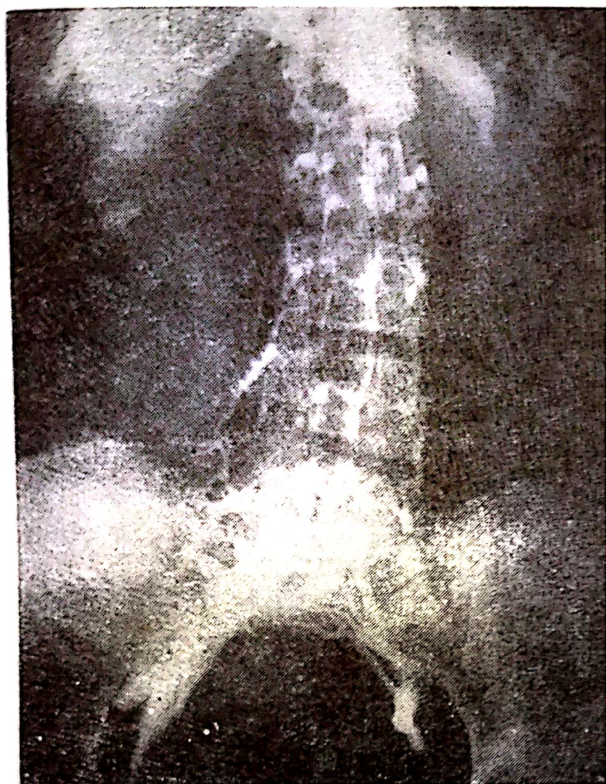


Fig. 215. — Acelaşi caz (cavografie). Tromboză a venei cave, cu stază în amonte şi circulaţie colaterală prin venele rahidiene.

Interesul aplicării acestei metode reiese din faptul că invadarea venoasă în neoplasmul renal oscilează între cifrele de 5—10%.

Existenţa unui tromb în cavă este demonstrată de o creştere accentuată a circulaţiei de întoarcere şi arată limitele trombozei (fig. 215). Atunci cînd trombul neoplazic astupă parţial lumenul venei cave, el apare sub forma unei lacune pe lîngă care se scurge substanţa de contrast.

În fine, cavografia arată raporturile vasului cu tumoarea, care-l poate comprima sau deplasa, noţiune importantă în cursul nefrectomiei.

Există tehnici actuale care recurg la mijloace de ocluzie prin două balonete utilizate în cavografie, ceea ce permite o vizualizare perfectă a vasului. În executarea ei este utilă recomandarea lui Couvelaire de a varia poziţia bolnavului în scopul deplasării tumorii şi al degajării compresiunii venoase pe care o exercită asupra venei cave.

Imaginile astfel obţinute sînt mult mai bune, deoarece precizează existenţa trombului, fie prin apariţia unei imagini de lacună intracavă fără întreruperea totală a trunchiului venos, fie o imagine de oprire cu reflux în colaterale, care duce la confirmarea existenţei unui tromb sau a unei compresiuni. Această metodă prezintă însă riscul de a mobiliza, în timpul execuţiei, un tromb neoplazic.

Flebografia de partea stîngă este utilă, deoarece, din cauza traiectului lung al venei renale de această parte, un tromb poate exista în ea fără să fi pătruns în lumenul venei cave.

În cadrul explorărilor pe cale venoasă trebuie amintită metoda de flebografie renală selectivă prin denudare a bazilicei la plica cotului, puncţie directă a venei femurale sau denudare a venei safene interne. Şi ea arată caracterele specifice prezenţei unui tromb în vena renală, astupîndu-i parţial sau total lumenul. Ea permite în plus şi studiul vascularizaţiei venoase tumorale, scoţînd în evidenţă deformaţii ale venelor produse de tumoare, opacifierea tumorii, prezenţa lacurilor venoase. Toate aceste caractere sînt semne evidente de malignitate a tumorii, deoarece ele nu se întîlnesc niciodată în cazurile de tumori benigne sau de chisturi ale parenchimului.

LIMFOGRAFIA

Permite punerea în evidenţă a adenopatiilor neoplazice periaorto-cave. Adenopatiile neoplazice sînt foarte frecvente, dar există risc de eroare în interpretarea clişeelor într-o proporţie de cel puţin 25% din cazuri. Chiar dacă se pune în evidenţă un blocaj ganglionar, acesta nu poate contraindica intervenţia chirurgicală. Ganglionii pediculului renal sînt de cele mai multe ori nevizualizaţi, iar dacă există o compresiune secundară a originii canalului toracic, ei pot apărea pe limfografie sub aspectul de noduli mari, voluminoşi, impregnaţi cu substanţă de contrast.

SCINTIGRAFIA ŞI FOTOSCINTIGRAFIA RENALĂ

Tehnica utilizează iod sau mercur marcat, putînd fi folosită ca succedaneu mai puţin expresiv al arteriografiei. Ea permite punerea în evidenţă a zonei mute („zonă rece") date de o tumoare sau de un chist (fig. 216).

Explorarea renală cu radioizotopi este foarte utilă, deşi nu furnizează date în plus faţă de cele obţinute printr-o bună urografie. În nici

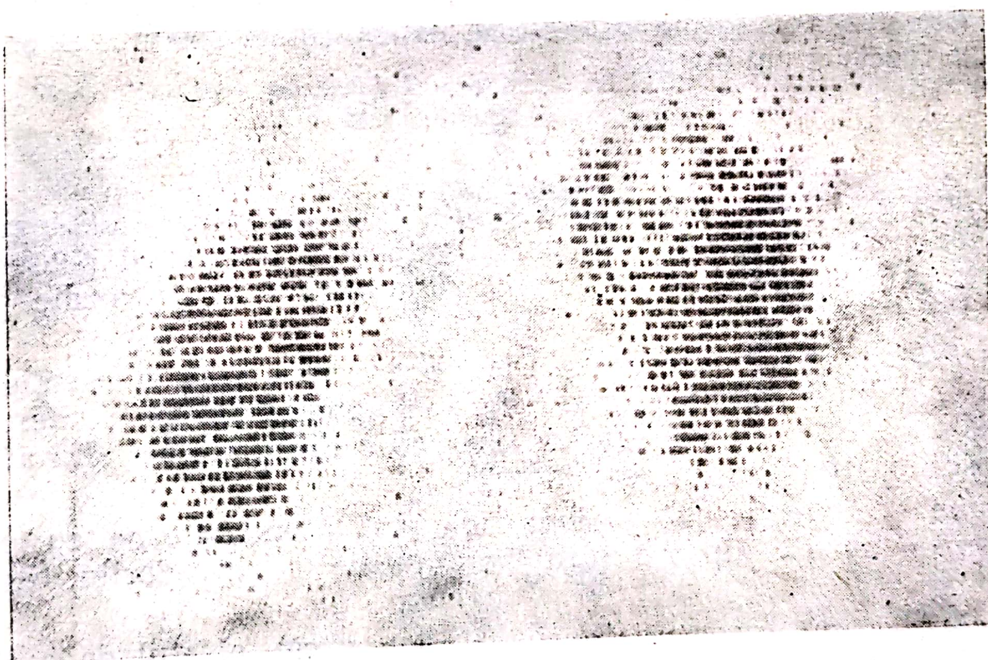


Fig. 216. — Tumoare renală stîngă (scintigramă).
Zonă „rece" la polul superior.

un caz ea nu poate pune în evidenţă aria renală, existenţa unor tumori de dimensiuni mici şi excluderea ei nu poate fi dictată de o scintigrafie intensă care nu arată defecte de imagine.

La scintigrafie se pot constata „zone reci", dar nu se poate deosebi o tumoare de un chist după aceste aspecte.

ALTE METODE DE DIAGNOSTIC RADIOLOGIC

Retropneumoperitoneul permite diferenţierea unui proces expansiv renal de o masă extrarenală. Metoda este indicată mai ales în diagnosticul tumorilor suprarenale (fig. 217).

Irigoscopia este un examen de orientare care permite localizarea unui proces expansiv şi diferenţierea unei tumori retroperitoneale de o tumoare digestivă. În procesele expansive retroperitoneale, cecoascendentul la dreapta şi descendentul la stînga sînt împinse înainte şi lateral (mai rar medial) (fig. 218). Segmentul corespunzător al transversului poate fi împins în sus. Unghiul colic se lărgeşte în deplasările laterale ale segmentelor subiacente.

Radiografia pulmonară este un examen obligatoriu în toate cancerele care au tendinţă la diseminare hematogenă, deci şi în cancerele renale. Metastazele pulmonare se manifestă prin noduli (opacităţi rotunde) net delimitaţi, de dimensiuni variabile, diseminaţi mai ales în cele două treimi inferioare ale plămînilor (fig. 219). Mult mai rar se vede un nodul mic, care poate atinge dimeniuni importante.

Radiografiile osoase sînt necesare ori de cîte ori există semne clinice de suspiciune de metastaze : dureri, impotenţă funcţională.

Metastazele osoase sînt de obicei multiple (politope) şi interesează mai multe oase (poliostice), deosebindu-se astfel de tumorile osoase primitive. Ele îmbracă forma osteolitică, osteoplastică sau mixtă şi pot da naştere la fracturi patologice.



În interpretarea aspectelor obţinute prin examene radiologice trebuie să se ţină seama că orice proces expansiv intrarenal poate să dea modificări ale arborelui pielic asemănătoare cu cele provocate de cancerul renal.

Chistul renal (chistul seros), de obicei unic, este o afecţiune des întîlnită la adulţi, foarte frecvent fără simptome clinice şi descoperită întîmplător cu ocazia unui examen urografic făcut pentru altă afecţiune (adenom de prostată, colică renală etc.).

Semnele urografice şi pielografice sînt asemănătoare cu cele ale unui cancer renal ; lipsesc însă amputaţiile şi invadările cavităţilor (fig. 220).

Pe nefrogramă (urografică sau arteriografică), chistul dă o claritate omogenă de formă circulară aproape perfectă, parcă trasă cu compasul.

Pe arteriogramă lipsesc vasele anormale care se observă în jurul unui cancer avascular (necrozat, chistic).

Pentru diagnosticul diferenţial se mai recomandă chistografia (Lindblom), care constă în puncţionarea chistului sub control radioscopic televizat, evacuarea lui şi introducerea de aer şi substanţă opacă (examen cu dublu contrast). Orice neregularitate în pereţii chistului este suspectă de neoplasm.



Fig. 217



Fig. 218

Fig. 217. — Tumoare suprarenală evidentă prin retropneumoperitoneu.

Fig. 218. — Tumoare pararenală stîngă cu calicificări. Colonul descendent este deplasat de tumoare.

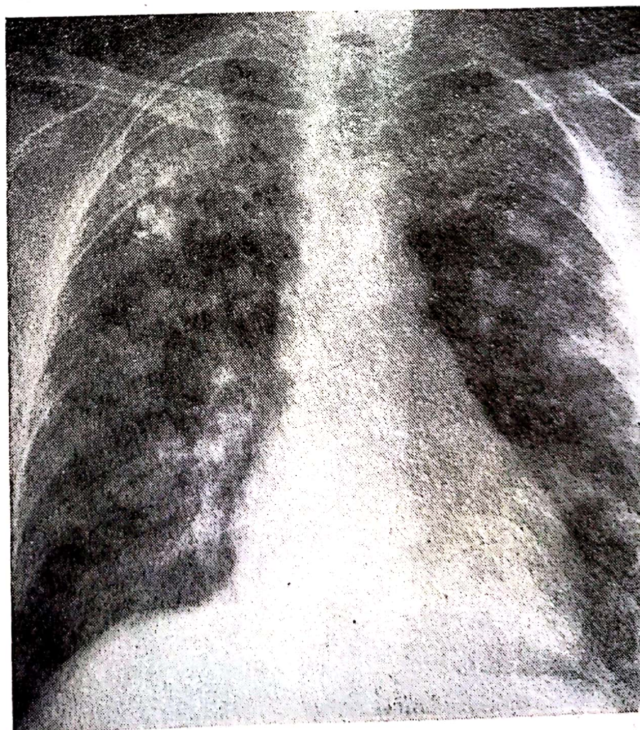


Fig. 219

Fig. 219. — Radiografie pulmonară. Metastază într-un caz de tumoare Grawitz (cazul din fig. 212). →

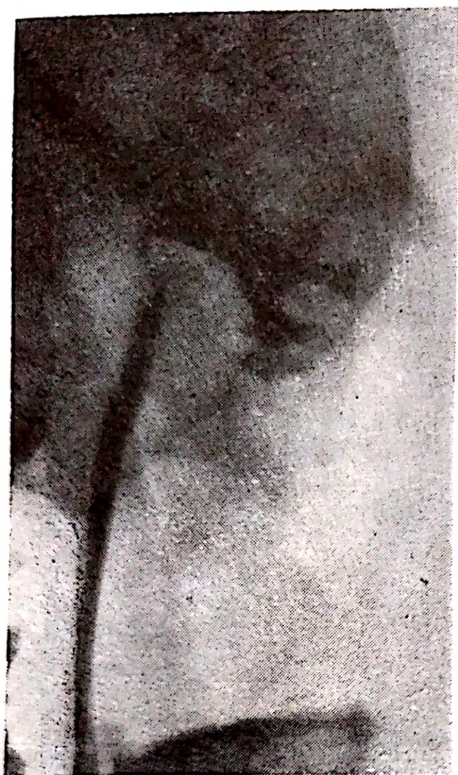


Fig. 220

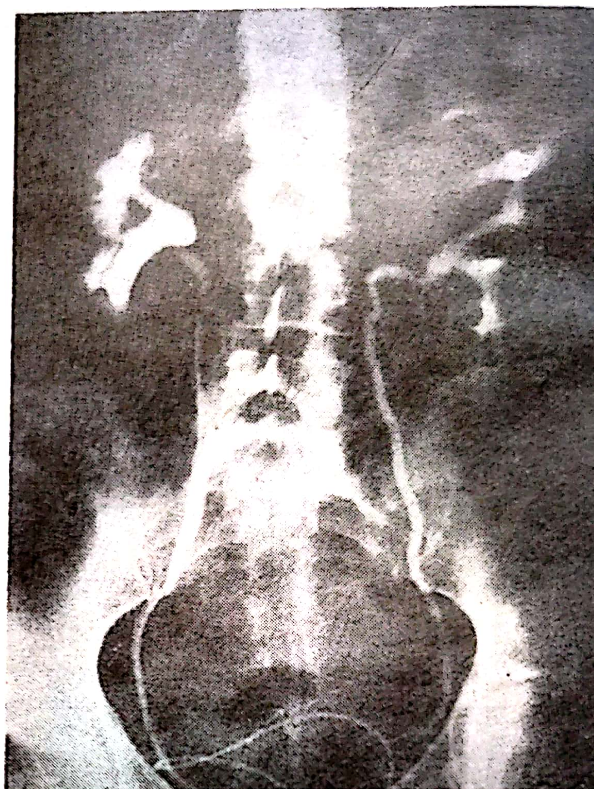


Fig. 221



Fig. 222

Fig. 220. — Chist solitar de pol superior. Bascularea și rotația rinichiului. Calice superioare mult scurtate prin compresiune. Bazinet orizontalizat.

Fig. 221. — Rinichi polichistic cu dezvoltare predominant de partea stîngă. Pielogramă mărită vertical. Calice falciforme, etajate.

Fig. 222. — Rinichi polichistic. Semne de proces expansiv. Bilateralitate și deformări caliceale (falciforme, trapezoidale) caracteristice.

Diferenţierea între un *chist hidatic* şi un cancer renal ridică aceleaşi dificultăţi ca şi diagnosticul cu un chist seros. În cazurile rare în care substanţa de contrast pătrunde între membrana proligeră şi patul chistului se vede un arc de substanţă opacă caracteristic. Calcificările în pereţii unui chist hidatic sînt frecvente şi ajutătoare pentru diagnostic, fără a fi însă univoce, deoarece şi o tumoare Grawitz poate arăta calcificări similare.

Rinichiul polichistic dă aceleaşi semne urografice şi pielografice ca şi cancerul renal, adică semnele unui proces expansiv.

Totuşi, anumite imagini, cum sînt deformarea trapezoidală, triunghiulară sau falciformă a calicelor secundare, sînt destul de caracteristice pentru rinichiul expansiv (fig. 221 şi 222). Bilateralitatea semnelor de proces expansiv este foarte semnificativă pentru diagnosticul de rinichi polichistic. Există însă, rinichi polichistici cu semne unilaterale, iar pe de altă parte, bilateralitatea tumorilor renale nu este o raritate.



Fig. 223. — Pionefrită. Diagnostic intraoperator. Împingere excentrică a tuturor calicelor şi turtire a bazinetului. Imagine identică cu a unei tumori centrale, chist seros sau chist peripielic.

În polichistozele dezvoltate retropneumoperitoneul este un examen simplu şi demonstrativ prin punerea în evidenţă a umbrelor renale mărite şi boselate. În polichistozele discrete, nefrograma arteriografică arată o ploaie de mici clarităţi. În polichistozele voluminoase, imaginea nefrografică se confundă în totul cu o hidronefroză.

Pionefritele (antraxul, abcesul) prezintă semnele comune ale unui proces expansiv (fig. 223), dar semnele clinice (stafilococia, febra) şi de laborator (leucocitoza şi sedimentul urinar normal) vor fi hotărîtoare pentru diagnosticul de antrax sau abces renal.

Tuberculomul este de obicei uşor de diferenţiat de o tumoare, prin coexistenţa semnelor urografice de tuberculoză urinară.

Hidronefroza şi *pionefroza* cu rinichi mare „mut" urografic, creează puţine dificultăţi de diagnostic diferenţial. Într-adevăr, dacă pe urografie confuzia se poate face, ureteropielografia va clarifica etiologia mutismului renal.

Hiperplazia compensatorie localizată (Felson și Moskowitz — 1969) poate fi confundată cu o tumoare, deorece dă semne urografice de proces expansiv. Coexistența semnelor de retracție a parenchimului și de dilatație neobstructivă a calicelor, caracteristice pielonefritei cronice, este edificatoare.



Fig. 224. — Tumoare suprarenală. Rinichi împins în jos și basculat, dar cu cavități anatomice de aspect normal.

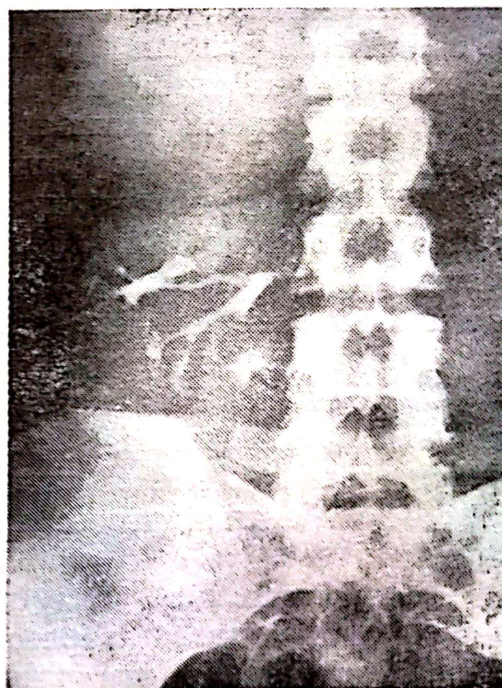


Fig. 225. — Tumoare suprarenală. Rinichi împins în jos și basculat, dar cu cavități pielocaliceale normale.

Arteriografia nu arată vascularizația anormală care se vede în cancerele vascularizate. În faza capilară a arteriografiei, zona hiperplazică prezintă o opacifiere intensă și uneori prezența unor striuri longitudinale.

Chistul peripielic comprimă bazinetul și deplasează excentric calicele ca o tumoare centrală, dar nu prezintă semne arteriografice de cancer renal.

Variațiile anatomice, ca rinichiul cifotic (rinichi dromader) și rinichiul cu lobulație fetală, pot da naștere la suspiciuni numai pe radiografia directă. Urografia arată un aspect normal al cavităților pielocaliceale și un index parenchimatos normal.

Tumorile extrarenale, adică tumorile suprarenale, retroperitoneale, tumorile ganglionare, pseudochistul pancreatic, pot fi ușor diferențiate cu ajutorul urografiei, ureteropielografiei și al arteriografiei.

Tumorile suprarenale voluminoase deplasează rinichiul în sens caudal și îl basculează, axa sa longitudinală, orientată în mod normal în sus și înăuntru, fiind deviată în sus și în afară. Cavitățile pielocaliceale nu prezintă alte modificări, decît, uneori, o amprentă pe polul superior, care se transmite calicelor superioare, recurbîndu-le (fig. 224 și 225).

În retropneumoperitoneu se vede bine silueta tumorii și cea a rinichiului, cu limita de separare dintre ele (vezi fig. 218).

Tumorile retroperitoneale propriu-zise, adică tumorile care se dezvoltă din țesuturile retroperitoneale (tumori mezenchimatoase, neurogene sau embrionare), majoritatea tumori maligne, ating uneori dimensiuni gigante. Ele deplasează rinichiul, împingîndu-l către linia mediană, în sus sau în jos. Ureterul este deplasat către linia mediană sau este cudat. Aspectul normal al calicelor este tranșant pentru diagnosticul de tumoare extrarenală (fig. 226 și 227).



Fig. 226. — Tumoare pararenală stîngă. Rinichiul stîng este împins peste coloană, dar calicele sînt normale.
←



→
Fig. 227. — Tumoare pararenadă stîngă (neurofibrom). Rinichiul este deplasat cranial. Ureterul lombar este împins către linia mediană.



Diagnosticul de neoplasm renal poate fi întărit și prin alte date.

Constatarea unei *poliglobulii* sau în unele cazuri o *hiperleucocitoză* evoluînd pînă la 10 000/mm³, care există după unele statistici într-o proporție de 40% din cazuri.

Examenul *vitezei de sedimentare* a eritrocitelor arată totdeauna cifre crescute. Examenul *citobacteriologic* al urinilor și cel al *citologiei urinare* după tehnica Papanicolau poate fi util. În cazurile în care citologia este pozitivă, dar imaginea urografică normală, se impune urmărirea bolnavului periodic prin citologie și prin urografie. *Lactatdehidrogenaza* (LDH) în urină poate apărea pozitivă, însă nu este specifică, ea putînd fi modificată și în alte afecțiuni nefrologice. O creștere în urină a acestei enzime poate orienta diagnosticul către existența unui adenom sau a unui carcinom în suprarenală.

Cu toate progresele făcute de investigaţia modernă şi cu toată experienţa cîştigată, nu sînt rare cazurile în care, deşi neoformaţia există, diagnosticul se face eronat.

Trebuie precizat că, în prezenţa unui rinichi mare la care se bănuieşte existenţa unui neoplasm, este categoric interzisă puncţia-biopsie efectuată în scopul precizării diagnosticului. Aceasta are riscul de a favoriza metastazarea leziunii prin deschiderea unor căi sanguine, punct de plecare al unei însămînţări. De altfel, chiar dacă rezultatul acestei investigaţii este negativ, ea nu poate infirma existenţa unui cancer al rinichiului. Mai mult decît atît, însăşi existenţa unui chist renal, a unei litiaze sau prezenţa unui adenom care poate sîngera nu poate infirma existenţa concomitentă a unui cancer al rinichiului ; îndărătul acestor leziuni benigne se poate ascunde şi cancerul şi investigaţia nu trebuie să uite acest aspect.

TRATAMENT

Actul chirurgical — nefrectomia lărgită — reprezintă tratamentul de elecţie al cancerului de rinichi. Posibilitatea de a stabili un diagnostic mai precoce prin numeroasele mijloace de investigaţie pe care le avem, condiţiile actuale de anestezie-reanimare, care asigură unei intervenţii laborioase de mai lungă durată o securitate deosebită intra- şi post-operator, permit exereze largi în limitele securităţii oncologice. De aci şi numărul mare de intervenţii ce se practică în cancerul renal şi prognosticul lor la distanţă mai ameliorat.

Nefrectomia îşi găseşte indicaţia majoră în tumorile surprinse în faza evolutivă mai timpurie, în care nu a dat încă naştere metastazelor, după apariţia acestora din urmă indicaţia terapeutică ridicînd probleme dificil de precizat. De altfel, sînt şi alte elemente de care trebuie să se ţină seama în stabilirea indicaţiei operatorii.

Uneori, nefrectomia este contraindicată datorită alterării marcate a stării generale, gradului de anemie şi de hipoproteinemie care nu pot fi corectate, existenţei unor leziuni concomitente cardiace, vasculare, pulmonare, deşi aparent bolnavul nu prezintă metastaze, iar tumoarea nu are caractere de inextirpabilitate.

Alteori, nefrectomia este judecată iniţial ca posibilă, însă după lombotomie, aspectele locale de infiltraţie şi vascularizaţia neoplazică pot infirma aceasta ; tumoarea este în realitate inextirpabilă sau se poate extirpa doar cu scop paleativ, aşa cum ar fi în cazul tumorilor foarte sîngerînde. Constatarea preoperatorie a metastazelor reprezintă de asemenea, în anumite condiţii, un factor care contraindică intervenţia.

În ceea ce priveşte invadarea trunchiurilor venoase, trebuie amintit că nu există nici o relaţie între dimensiunile tumorii primare şi gradul de invadare venoasă, după cum trebuie să se ţină seama că o tromboză

necunoscută înaintea intervenției riscă să migreze în timpul acesteia și să producă o embolie cu consecințe grave.

Abordul rinichiului neoplazic trebuie făcut printr-o incizie foarte largă ; lombotomie lărgită, toracofrenolaparotomie sau cale abdominală, pentru a se putea descoperi de la început pediculul renal, a cărui ligaturare prealabilă reprezintă primul timp al nefrectomiei. Numai prin izolarea lui, prin controlul venelor, se poate preciza dacă nefrectomia nu trebuie să fie precedată de extragerea trombilor pe care vena renală sau cavă îi pot conține.

O dată cu nefrectomia este absolut necesar să se extirpe în totalitate țesutul celulogrăsos al lojii împreună cu fasciile perirenale, cu adenopatia existentă și eventual cu formațiile musculare care aderă la tumoare. Această toaletă trebuie să fie largă, descoperind bolta diafragmatică și mergînd în jos și înăuntru cît mai adînc, pentru a asigura o securitate oncologică cît mai completă.

Este necesar ca în nefrectomia pentru cancer, chirurgul să cunoască căile de abord, indicațiile lor trebuind respectate. Pentru tumorile mici, limitate, calea lombară lărgită este în general suficientă, mai ales atunci cînd explorarea radiologică a sistemului venos nu arăta prezența leziunilor de tromboză. Calea toracofrenoabdominală permite în special exereza tumorilor polului superior, care poate fi aderent la bolta diafragmatică și în același timp ușurează mult accesul la pediculul renal și la vena cavă.

Cu toate dificultățile tehnice și tactice inerente acestei chirurgii largi, complexe, riscul vital al nefrectomiei făcute în aceste condiții se cifrează la o proporție ce nu depășește 1% din cazuri.

Dezvoltarea unui cancer pe rinichi unic congenital sau cîștigat ridică problema *nefrectomiilor parțiale* făcute de necesitate. Și în aceste cazuri, calea de acces trebuie să fie largă, iar individualizarea vaselor din pediculul care irigă porțiunea tumorală trebuie să fie făcută cu toată atenția, pentru a asigura astfel controlul hemostazei. Este în realitate vorba de o tehnică ce se impune tocmai din cauza existenței rinichiului unic, ea fiind singura soluție terapeutică. Bineînțeles, nefrectomia parțială este limitată în funcție de invadarea locoregională și de cantitatea de parenchim secretor ce rămîne, care să poată asigura funcția renală.

Nefrectomia parțială trebuie reținută ca posibilitate terapeutică și în cancerele renale bilaterale, limitate, cu păstrarea unei cantități suficiente de parenchim renal. Uneori chiar se poate pune problema unei nefrectomii de o parte asociată cu o nefrectomie parțială de partea opusă, dacă țesutul renal rămas în urma acestor intervenții poate asigura rolul de epurație al organismului.

Este de amintit faptul că unele tulburări postoperatorii privind restabilirea diurezei utile pot fi combătute în aceste cazuri la limită, prin utilizarea epurației extrarenale pînă la restabilirea completă a funcțiilor renale.

Tratamentul chirurgical al metastazelor ridică probleme importante de atitudine terapeutică. Cu posibilitățile actuale, o atitudine pasivă în aceste forme evolutive nu mai este permisă de principiu.

Există, e drept, un număr foarte mic de cazuri în care o metastază poate suferi un proces de regresiune evident în urma suprimării tumorii primitive, dar în alte cazuri ele pot fi tratate, fie prin chirurgie, fie prin iradiere cu sau fără asociere de chimioterapie. De altfel, chiar în cazurile de metastaze multiple, încercările terapeutice sînt justificate.

În cazurile de *tumori metastatice unice* care aparent au fost socotite primitive, deoarece tumoarea renală nu a fost evidenţiată clinic, exereza lor şi examenul histologic al piesei au putut scoate în evidenţă originea lor secundară, impunînd astfel controlul urografic.

În cazul existenţei unei metastaze unice viscerale decelate prin examene complete se poate recurge la exereza acesteia, fie izolată, fie în cadrul unei intervenţii reglate. Prognosticul acestor intervenţii este rezervat ; metastazele cerebrale dau 50% supravieţuiri de 6 luni, 35% de un an, 15% de 3 ani, 10% de 5 ani (clinica Lahey).

Într-o metastază osoasă care provoacă o fractură spontană, chirurgia poate ameliora doar durerile prin osteosinteză, ceea ce permite mobilizarea bolnavului şi continuarea tratamentului radioterapic.

În cazurile în care fracturile nu au apărut se poate proceda la rezecţia metastazei osoase, care de cele mai multe ori îşi are sediul într-un os lung.

Introducerea în terapeutică a *razelor ionizante* şi a *chimioterapiei* a lărgit posibilităţile noastre de tratament, însă aceste metode nu dau în cancerul renal al adultului rezultatele pe care le obţine în tumorile maligne ale copilului.

Radioterapia a cîştigat în ultimii ani din ce în ce mai multă utilizare în tratamentul neoplasmelor renale. Dacă odinioară se afirma că nefroepiteliomul este radiorezistent, iar unele tumori disgenetice, cum sînt nefroblastoamele, sarcoamele, ar fi radiosensibile, astăzi dogma radiorezistenţei totale a cancerului renal nu mai este admisă. Este adevărat să radiosensibilitatea tumorilor renale variază mult cu gradul lor de anaplazie şi de oxigenare. Radioterapia singură nu poate însă vindeca, după cum o doză corespunzătoare de iradiere nu poate fi aplicată pe rinichi fără nici un risc pentru ţesuturile vecine.

Dacă iradierea preoperatorie a fost aplicată, aceea postoperatorie va fi făcută în special atunci cînd exereza ţesuturilor peritumorale nu a putut fi executată în totalitate.

Iradierea preoperatorie este mai raţională ; se va aplica o doză de 3 000 r, dar întîrzierea intervenţiei să nu depăşească trei săptămîni. Nefrectomia este, din punct de vedere tehnic, mult uşurată prin această metodă, iar statistic se obţine un procent mai mare de vindecări la bolnavii nefrectomizaţi cărora li s-a făcut radioterapie înainte de intervenţie.

Radioterapia are marele avantaj de a face operabile tumori de dimensiuni mari, cu vascularizaţie intensă, extinse în loja perirenală. Iradierea postoperatorie este în special indicată atunci cînd la intervenţie se găseşte o invadare limfatică, o extindere periferică, cînd exereza nu a fost completă, în cazurile cu tumori anaplazice sau în cele cu invadare

venoasă. Beneficiul radioterapiei în cazurile în care s-au găsit tromboze cave este însă mai discutabil.

Radioterapia metastazelor, mai ales compresive, dureroase, poate da uneori rezultate în sensul de a le reduce dimensiunile, de a combate durerea și a ameliora starea generală, dar nu se poate vorbi de o vindecare evidentă.

O concluzie precisă este foarte greu de tras în materie de cancer al rinichiului, deoarece prognosticul lor depinde de numeroși factori : invazia venei renale, gradul de diferențiere histologică, adenopatie neoplazică, extensie periferică, metastaze.

Chimioterapia, care este utilizată în cîteva centre, nu are încă o valoare deosebită și unele regresiuni ale tumorii primare sau ale metastazelor nu-i pot fi atribuite exclusiv, deoarece acest fenomen poate surveni și spontan, după cum și rezultatele ei sînt judecate în asociații terapeutice care recurg la mijloace complexe : chirurgie, radioterapie, chimioterapie.

Chimioterapia utilizează substanțe alkilante (citoxan, thiotepa), antimetaboliți (5-fluorouracil), antibiotice antitumorale (actinomicina D) sau alcaloizi (Vinca-leucoblastina, Vincristina).

Adenocarcinomul parenchimului renal, care este mai diferențiat din punct de vedere morfologic, a fost influențat în unele cazuri prin tratament cu 6-mercaptopurină sau prin vinblastină.

Hipernefromul este rezistent la acțiunea 5-fluorouracilului ; unele rezultate încurajatore s-au obținut, este drept foarte rar, prin actinomicina C, mithromicină, thiotepa și mai ales prin ciclofosfamidă în doze foarte mari.

O metodă mai bună este introducerea substanței chimice direct în artera renală, care este cateterizată după tehnica angiografiei.

Indicația majoră a chimioterapiei este în cazurile de tumori metastatice în care chirurgia, ca și radioterapia, nu-și mai găsesc justificare.

Eficiența ei este deosebită în special în tumorile pulmonare metastatice ale copilului, în nefroblastoame. O acțiune a chimioterapiei pare cu atît mai bună cu cît substanțele sînt aplicate în asociație : antimetabolit, alkilant, antibiotic antitumoral.

Nu trebuie neglijat însă faptul că prin aplicarea lor se obține și un efect imunodepresor, din care cauză, după o perioadă de remisiune poate surveni o recrudescență a evoluției tumorale cu mers rapid, depășind orice posibilitate de tratament.

Este preferabilă administrarea chimioterapicelor în doze puternice și în asociație, pentru perioade limitate, decît de a le prescrie în doze mici, dar de lungă durată ; numai astfel se pot preveni fenomenele secundare de intoleranță, tulburările digestive și generale.

În unele forme metastatice se poate recurge la utilizarea iradiației prin izotopi radioactivi ; s-au citat unele rezultate satisfăcătoare în metastaze osoase prin injecția intravenoasă de stronțiu 87.

Hormonoterapia a fost încercată în tratamentul metastazelor de cancer. Această idee a pornit de la constatarea dispariției unor imagini

tipice de metastaze pulmonare în urma nefrectomiei. S-au încercat în acest scop corticosteroizii, rezultînd unele acțiuni favorabile.

Pentru mulți autori, această regresiune nu este reală, anatomică, ci este vorba de o dispariție clinică, fapt dovedit prin examenele histologice. De aceea, se recomandă nefrectomia chiar în cazurile cu metastaze.

O serie de cercetări moderne tind să dovedească că unele cancere renale ar fi hormonodependente, acțiuni favorabile obținîndu-se prin utilizarea medroxiprogesteronei, care ar da rezultate superioare substanțelor chimioterapice din cauza faptului că nu este urmată de fenomene de intoleranță, de intoxicație.

Bolnavii supuși tratamentului hormonal trebuie însă urmăriți îndeaproape, deoarece uneori se poate obține, nu o regresiune, ci o dezvoltare rapidă a neoformației, în care caz tratamentul trebuie imediat întrerupt.

Este încă cu totul inexplicat cui se datorează aceste aspecte de regresiune tumorală : unui factor hormonal sau unuia imunologic ? Faptul că unele tumori au dispărut prin infectarea lor secundară ar pleda mai mult pentru existența unui element imunologic decît hormonal.

În stadiul actual al cunoștințelor noastre, imunoterapia nu-și poate justifica vreo utilizare.



Se poate afirma că metastazele sincrone, adică cele ce apar concomitent cu tumoarea renală, trebuie tratate prin nefrectomie, cu radioterapie ulterioară, chimioterapie și eventual hormonoterapie.

Metastazele metacronice, tardive, care apar în urma nefrectomiei, vor fi tratate chirurgical, dacă localizarea lor este unică și se pretează exerezei, sau printr-o terapeutică asociată, cînd exereza lor nu este posibilă.

Metastazele multiple pot beneficia eventual mai mult de hormonoterapie decît de chimioterapie ; în aceste cazuri, acțiunea fiecărei substanțe trebuie testată pe bolnav.

O intervenție imediată făcută pe un bolnav la care diagnosticul a fost precoce, executată cu respectarea tuturor condițiilor impuse de leziune, la care nu există metastaze, este urmată de rezultate foarte bune, cu mari supraviețuiri. Rezultatele sînt cu atît mai bune cu cît examenul histologic al piesei, al ganglionilor și al țesutului celulogrăsos perirenal nu arată extensia neoformației.

În cazurile de tumori voluminoase, nefrectomia are, fără îndoială, succese și dimensiunea tumorii nu este totdeauna un factor care să agraveze prognosticul.

Nefrectomia lărgită, cu ligatura primă a pediculului renal, extirparea în totalitate a țesuturilor lojii renale și ridicarea adenopatiilor duce la un procentaj de supraviețuire foarte mare, de 66 după 5 ani.

Cu cît tumoarea este mai limitată, cu atît rezultatele la distanță sînt mai bune, atingînd proporția de 66%. Dacă neoformația este rău delimitată, procentul scade la 39. Dacă invazia venoasă este prezentă,

procentul este de 34 și crește la 57 dacă la intervenție nu s-a găsit prinderea sistemului venos. Dacă există invadare pielică, rezultatele sînt de 35%, ele crescînd la 58% dacă această invadare este absentă (Arner).

Prognosticul cel mai favorabil îl au tumorile bine diferențiate, cu polimorfism celular redus, mitoze puțin active, cu un diametru al leziunii mai mic de 7 cm, fără invadare venoasă.

De aci se poate deduce necesitatea și valoarea unui diagnostic precoce și al unei intervenții radicale corecte. Numai astfel se pot obține rezultate bune la distanță. Pe cazuistica noastră de 251 de tumori renale maligne se notează numai 52 de cazuri cu supraviețuire pînă la 5 ani și 6 care au supraviețuit pînă la 10 ani.

TUMORILE BAZINETULUI

Tumorile bazinetului avînd ca punct de plecare mucoasa caliceală sau pielică sînt formațiuni papilare care reprezintă aproximativ 10% din cazurile de tumori renale. Ele au tendință evolutivă prin grefă pe cale excretorie (ureter, vezică). Această tendință subliniază importanța diagnosticului lor precoce.

ETIOLOGIE

Bărbatul este mai frecvent purtătorul unei tumori bazinetale decît femeia; statistica lui „The Bristol Bladder Tumours Registry" arată proporția de 15 bărbați față de 8 femei. În 68% din cazuri, ele survin între 50—70 de ani, fiind cu totul excepțional întîlnite la copii.

Frecvența lor ar fi mai mare de partea stîngă, deși numeroase statistici nu arată deosebiri evidente de sediu, iar bilateralitatea este excepțională.

Etiologia tumorilor bazinetului a dat naștere la foarte multe ipoteze. Faptul că tendința leziunii primare de a grefa pe căile urinare este atît de evidentă a sugerat ideea că mucoasa lor ar fi foarte sensibilă pentru asemenea modificări. Este cert însă că tumorile bazinetului, ca și cele ale vezicii, arată astăzi o tendință însemnată la creșterea numărului lor.

S-au incriminat în etiologia lor, rolul infecțiilor pielice cu evoluție cronică ducînd la modificări locale tisulare, care, încetul cu încetul, evoluează către apariția unei tumori papilare. De asemenea, și litiaza renală ar fi pentru unii autori un factor de apariție mai ales a leziunilor epiteliomatoase pavimentoase.

Influența acestor factori nu este încă demonstrată convingător și este foarte posibil ca în realitate să fie o coincidență.

S-a emis ipoteza că etiologia lor ar fi explicată prin acțiunea unor substanțe cancerigene, pornindu-se de la faptul de observație că la unii lucrători din fabricile de anilină, frecvența apariției tumorilor papilare ale căilor urinare ar fi mai mare.

Fără îndoială, cancerul de origine profesională există ; Di Maio îl găseşte în 24% din cazuri la lucrătorii din fabricile de anilină şi, în aceste cazuri, degenerescenţa malignă ar surveni într-o proporţie de 4,5%. Statisticile autorilor germani subliniază un procent de 3,5, iar aceea a Statelor Unite de 4,5.

Rolul unor amine aromatice în apariţia leziunilor căilor urinare este cert. Bonser şi Boyland au dovedit că această acţiune cancerigenă nu este posibilă decît în prezenţa unor enzime urinare, în special a β-glicuronidazei. Plecînd de la date experimentale, autorii citaţi au pus la punct un produs care s-ar opune la formarea acestei enzime, glucozaharolactoza, care ar putea fi utilizată în tratamentul profilactic al acestor leziuni.

Derivaţii triptofanului, α-aminofenolii, sînt astăzi, fără îndoială, socotiţi ca substanţe cancerigene, dar mecanismul lor de acţiune şi chiar rolul lor în patogenia acestor leziuni ale epiteliului căilor urinare superioare sînt încă departe de a fi precizate.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Tumorile epiteliale ale bazinetului, ca şi cele ale ureterului, se aseamănă din punct de vedere histologic cu tumorile vezicale. Acest fapt este foarte explicabil, deoarece originea lor embrionară este comună, fiind constituite dintr-un epiteliu de tip tranziţional.

Macroscopic, ele se prezintă sub trei aspecte : *pediculate,* denumite papiloame ; unice sau multiple, reprezentînd o adevărată însămînţare pe suprafaţa mucoasei bazinetale, uneori atît de bogată încît formează o adevărată tumoare viloasă pielică, umplînd în totalitate cavitatea bazinetului ; *cu baza largă de implantare,* deşi papilomul este de mică mărime şi, în sfîrşit, sub formă de *tumori ulcerate,* mai dure la palpare, sîngerînd la simpla atingere, caracter care scoate în evidenţă structura lor malignă (fig. 228 *a*).

Microscopic, se deosebesc două aspecte :

1. *Tumorile papilare* (fig. 228 *b)* cu celule tranziţionale după clasificaţia autorilor anglo-americani. Secţiunea histologică arată, fie o *tumoare papilară tipică* constituită dintr-un ax fibrovascular conjunctiv, acoperit de un strat epitelial de aspect normal, fie o *tumoare papilară atipică* în care se găsesc caracterele evidente ale malignizării unui papilom tipic, caractere ce se întîlnesc în special la nivelul bazei de implantare a neoformaţiei.

Aceste aspecte histologice diferite corespund întru totul cu caracterele macroscopice ; existenţa unui pedicul fin denotă benignitatea leziunii, pe cînd o bază largă de implantare, un caracter de duritate mai accentuat, pledează pentru malignizarea ei.

2. *Tumorile nepapilare,* care, în realitate, sînt epitelioame pavimentoase cu globi cornoşi. Din punct de vedere evolutiv, aceste leziuni prezintă un caracter de malignitate evidentă. Din acest punct de vedere,

primează aspectele de invazie tumorală în stromă sau mucoasă, precum şi frecvenţa mitozelor.

Ca frecvenţă de apariţie, papiloamele benigne survin în 35% din cazuri, epitelioamele în 50%, iar epitelioamele pavimentoase în 15% din cazuri (Bruézière).

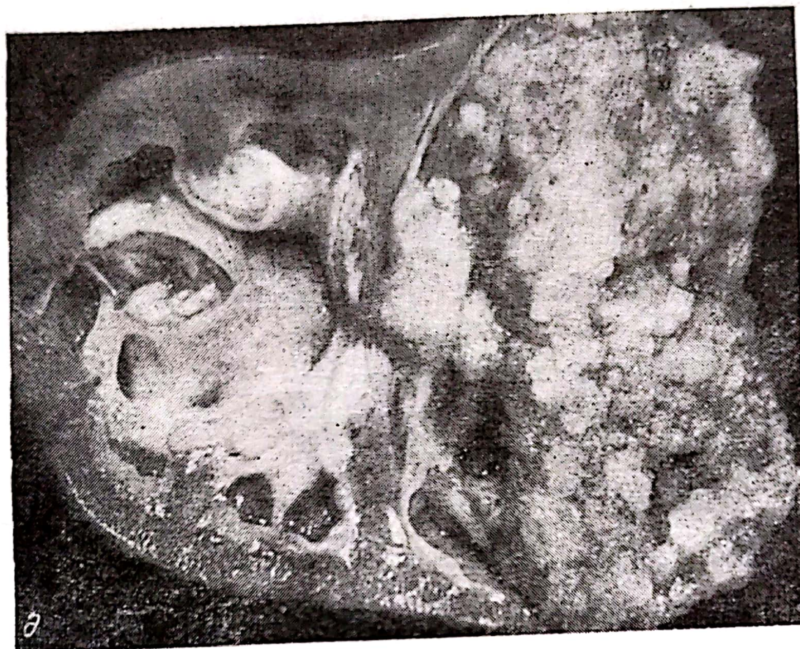




Fig. 228. — Carcinom bazinetal de tip tranziţional diferenţiat. *a)* aspect macroscopic ; *b)* aspect microscopic.

În cazurile în care leziunea este limitată, de dimensiuni mici, mai ales cînd este pediculată, prezenţa ei nu se evidenţiază chiar cu rinichiul descoperit. Nu există modificări de volum ale rinichiului şi nici o circulaţie colaterală. În aceste cazuri, prezenţa neoformaţiei pusă în

9—c. 74

evidență prin urografie impune, pentru confirmarea diagnosticului, o pielotomie exploratoare înainte de a se decide tactica chirurgicală. În cazurile mai înaintate, în care și hematuria este mai abundentă, rinichiul poate fi mărit de volum, destins de retenție urohematică, formînd o adevărată hematonefroză. Caracterele de alterare a morfologiei normale a cavităților pielorenale evidențiate de urografie sînt confirmate de examenul macroscopic al rinichiului, care, la secțiune, arată invadarea lor de formațiuni papilare multiple. În aceste cazuri, invadarea neoplazică se poate extinde la țesuturile peripielice pe care le infiltrează, dînd naștere adenopatiilor de vecinătate și poate pătrunde chiar în lumenul venei renale sub forma unui mugure tumoral.

Gravitatea evolutivă a tumorilor bazinetului constă în tendința lor evidentă către propagare prin grefe ureterovezicale, prin recidivele locale și evoluția lor către producerea metastazelor.

Caracterul de grefă este atît de mare, încît este neapărat necesară, în prezența unei tumori de aspect papilar găsite în cursul unui examen cistoscopic, să se controleze și aparatul urinar prin urografie, pentru a pune în evidență, eventual, originea înaltă a neoformației sau eventualitatea și a prezenței unei grefe de-a lungul ureterului.

Important de reținut din acest punct de vedere este faptul că, de cele mai multe ori, caracterele histologice ale grefei sînt identice cu structura leziunii primitive. Alteori însă, caracterele histologice ale grefelor pot prezenta aspect de malignitate diferită și Couvelaire subliniază faptul că un papilom bazinetal aparent benign poate, la nivelul grefei, să arate aspecte diferite de malignitate certă.

De obicei, grefa vezicală se găsește situată în imediata vecinătate a orificiului ureteral corespunzător leziunii pielice sau chiar să-l acopere în totalitate ; uneori, grefa ureterală poate apărea în cursul cistoscopiei numai atunci cînd orificiul ureteral ejaculează, expulzînd în cavitatea vezicală o mică formațiune papilomatoasă, care se retrage în lumenul ureteral imediat ce contracția conductului a încetat. Grefa unei tumori bazinetale poate avea însă sediul la orice nivel al suprafeței mucoasei vezicale, de unde necesitatea de a recurge la urografie, indiferent de sediul tumorii vezicale.

Aceste grefe pot surveni multă vreme după ce tumoarea primară a fost extirpată și statisticile arată cazuri de tumori evoluînd pe bontul ureteral la mulți ani după nefrectomie, de unde necesitatea de a practica în aceste cazuri, nu exereza simplă a rinichiului, ci o nefroureterectomie totală.

Metastazele — osoase, viscerale — pot surveni, fie că este vorba de un epiteliom pavimentos sau papilar, chiar la mulți ani de la nefrectomie. De aci, obligativitatea dispensarizării acestor bolnavi și controlul lor periodic pentru a depista de la început apariția unei metastaze și a o trata în consecință, se impune.

SEMNE CLINICE

Semnul major al tumorii bazinetale îl constituie hematuria, care de cele mai multe ori este indoloră. Alteori, intensitatea ei este foarte mare și poate fi întovărășită de fenomene dureroase lombare, în unele cazuri chiar de o colică nefretică prin formarea de cheaguri care sînt expulzate prin ureter, ducînd la apariția unei hiperpresiuni pielice.

În momentul apariției retenției pielice se poate constata și un oarecare grad de stare febrilă, care poate înșela interpretarea exactă a sindromului, orientîndu-l pe medic către posibilitatea existenței unui calcul cu infecție asociată.

Dacă hematuria este însoțită de retenție pielorenală, palparea lojii renale este uneori dureroasă.

În cazurile în care leziunea evoluează de mai mult timp și a dat naștere stazei pielorenale, uneori unei adevărate hematohidronefroze, la palpare, rinichiul este mare, dureros, de consistență moale, fără a avea însă caracterele unei adevărate tumori.

Alteori, hematuria se prezintă cu un caracter terminal, amintind mai degrabă o simptomatologie vezicală; o cistoscopie făcută imediat poate arăta prezența unor mici formațiuni papilomatoase pe suprafața mucoasei vezicale, dar această constatare nu permite precizarea diagnosticului de tumoare vezicală fără a practica o urografie, care poate arăta cauza ei reală, o grefă cu punct de plecare bazinetal.

În alte cazuri, cistoscopia, care trebuie făcută imediat la un bolnav hematuric, precizează originea ei renoureterală, orientînd astfel mult mai bine interpretarea clișeelor urografice.

EXAMEN RADIOLOGIC *

Tumoarea papilară localizată *în calice* se manifestă printr-o lacună centrală sau laterală, cu contururi neregulate. Calicele interesat este de obicei dilatat prin obstrucție sau prin expansiunea tumorii.

Tumorile epidermoide infiltrante, mult mai rare, duc la o rigiditate și îngustare a calicelui infiltrat și, prin discreția modificărilor urografice, sînt greu de diagnosticat.

Tumorile bazinetale exofitice (papiloame și epitelioame papilare) se trădează radiologic printr-o imagine lacunară („defect de umplere") cu contururi neregulate și uneori printr-un semn de valoare diagnostică deosebită — întreruperea conturului bazinetal — care reprezintă inserția tumorii în vedere de profil (fig. 229).

Tumorile papilare ale bazinetului constituie un obstacol în calea fluxului urinar și determină o dilatație nespecifică a calicelor (fig. 230, 231, 232).

---

* Redactat de dr. **I. Temeliescu.**



Fig. 229



Fig. 230

Fig. 229. — Tumoare pielocaliceală inferioară. Lacună cu soluție de continuitate a calicelui și bazinetului.

Fig. 230. — Tumoare bazinetală extinsă la calice. Voluminoasă lacună bazinetală și caliceală. Foarte voluminoasă hidronefroză caliceală superioară prin obstrucție. Celelalte calice sînt dilatate moderat.



Fig. 231

Fig. 231. — Tumoare bazinetocaliceală. Defect de umplere bazinetal și al calicelor superioare și mijlocii, cu întreruperi de contur și stază.

←

Fig. 232. — Tumoare bazinetală cu însămînțare ureterală. Lacună bazinetocaliceală și a ureterului lombar. Dilatație a calicelor. →



Fig. 232

Ca și în localizările caliceale, tumorile infiltrante epidermoide produc rigiditate și stenoză, foarte greu de interpretat. Conturul neregulat al peretelui este un indiciu prețios al infiltrației.

Imaginile urografice sînt de cele mai multe ori concludente și permit precizarea diagnosticului. În cazurile în care leziunea este mult înaintată și a dus la apariția unui grad destul de pronunțat de alterare a funcției renale, mai ales atunci cînd s-a complicat de o hematonefroză, rinichiul la urografie poate apărea „mut". Se observă totuși dimensiunile mărite ale umbrei renale. Acest fapt și caracterul clinic de sîngerare unilaterală sînt elemente suficiente pentru a indica intervenția chirurgicală fără a recurge la ureteropielografie retrogradă. Aceasta nu va fi practicată niciodată de principiu, deoarece există riscul de a produce o însămînțare a leziunii neoplazice. În cazurile, însă, în care rinichiul nu este mărit de volum și hematuria renoureterală dovedită a fi unilaterală prin cistoscopie nu-și găsește o explicație evidentă prin urografie, se va recurge la ureteropielografie și nu la pielografie, pentru a pune în evidență aspectul ureterului în lumenul căruia se poate găsi o tumoare primitivă sau secundară tumorii pielice.

În cazurile mult evoluate, o ureteropielografie poate vizualiza o amputare totală a bazinetului, substanța de contrast fiind oprită la nivelul joncțiunii ureteropielice de către masa tumorală.

Examenul radiologic va fi completat totdeauna cu o radiografie pulmonară și un examen al scheletului, pentru a depista existența unor eventuale metastaze.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul tumorilor bazinetale este în general ușor de stabilit pe baza clișeelor radiografice.

Se impune însă precizarea dacă tumoarea pielică nu a dat naștere unei grefe vezicale, ceea ce ar schimba de la început întreaga indicație terapeutică.

Un *cancer al rinichiului* poate fi confundat cu o tumoare a bazinetului, mai ales cînd întregul bazinet apare amputat la investigația radiologică sau cînd leziunea pielică s-a extins la calice, dînd naștere unor aspecte înșelătoare de tumoare renală care a invadat secundar cavitățile pielocaliceale. În aceste cazuri însă, nefrograma nu pune în evidență deformațiile conturului parenchimului, așa cum ele se întîlnesc în neoplasmele renale.

O *hidronefroză* poate fi interpretată ca o tumoare bazinetală care a dus la formarea unei hematonefroze. Hidronefroza poate sîngera și ea, este drept, mai ales că nu rareori se pot întîlni în pungile voluminoase formațiuni papilare benigne care pot provoca o hematurie. Totuși, indicația operatorie se impune și ea va tranșa diagnosticul de certitudine.

Uneori s-a confundat prezența unei tumori a bazinetului cu un *calcul renal invizibil* (fig. 233), din cauza constituției sale urice, pe radiografia directă. Existența infecției provocate de calcul, caracterul coli-

cativ al sindromului dureros, apariţia hematuriei în mişcări şi eforturi, punerea în evidenţă în sedimentul urinar al unei cristalurii crescute pot orienta diagnosticul.

Există, fără îndoială, şi aspecte mai greu de interpretat. Acesta poate fi cazul cînd un calcul renal evoluează concomitent cu un papilom bazinetal sau un carcinom epitelial al cavităţii. De aceea este bine ca atunci cînd se practică o pielotomie pentru calcul să se exploreze corect şi cavităţile pielorenale. Examenul citologic al urinilor, în aceste cazuri, prin metoda Papanicolau sau prin recurgerea la efectuarea unei coloraţii a frotiului cu albastru de metilen este util, deoarece pune uneori în evidenţă prezenţa celulelor tumorale. Indiferent însă de rezultat, examenul urografic se impune, iar unul negativ nu poate exclude posibilitatea existenţei tumorii bazinetului.



Fig. 233. — ***Calcul bazinetal transparent.*** Claritate bazinetală ramificată în calice, înconjurată de un chenar de substanţă opacă (*Mantelsymptom*).

COMPLICAŢII

O retenţie septică poate complica evoluţia unei tumori a bazinetului produsă mai ales de staza întreţinută prin expulzarea unor mase tumorale necrotice, a unor cheaguri sau de prezenţa unei grefe ureterale.

În rare cazuri, o hematurie violentă, persistentă, necedînd la tratamentele obişnuite, poate impune o intervenţie de urgenţă pentru a asigura hemostaza.

Apariţia grefelor şi a metastazelor, indiferent de caracterele histologice ale leziunii, întunecă mult prognosticul.

TRATAMENT

Îndată ce diagnosticul a fost stabilit, indicaţia chirurgicală se impune ; ea va fi o nefroureterectomie totală, deoarece nefrectomia simplă poate lăsa în urma ei un bont ureteral conţinînd o grefă de dimensiuni foarte mici, care ulterior va sîngera şi va continua să grefeze. Alteori, chiar dacă ureterul rămas este indemn, el poate fi secundar sediului unei tumori a ureterului, deoarece tendinţa la neoformaţie a mucoasei ureterale este foarte accentuată.

Extirparea ureterului, făcută concomitent cu nefrectomia, trebuie să cuprindă şi îndepărtarea zonei de implantare a lui în vezică. Nu se

va recurge niciodată la secționarea ureterului imediat deasupra vezicii, deoarece o grefă se poate produce la nivelul orificiului ureteral vezical.

S-a ridicat recent problema tratamentului conservator prin extirparea sau electrocoagularea tumorilor mici ale bazinetului, unice, cu pedicul de implantare subțire (Petkovic). În cazurile acestea, mai ales dacă tumoarea nu infiltrează peretele bazinetal, cînd examenul histopatologic extemporaneu arată benignitatea ei și mai ales cînd urografia nu pune în evidență existența vreunei grefe ureterale, se poate recurge la această tehnică. Intervenția conservatoare își găsește în special justificarea în cazurile de tumori bazinetale evoluînd pe rinichi unic congenital sau cîștigat. O indicație majoră pentru Petkovic o constituie și existența unui grad de insuficiență renală care ar risca să complice evoluția operaților în cazul în care s-ar face nefrectomia.

Recidiva trebuie însă totdeauna urmărită cu cea mai mare atenție prin urografii repetate periodic și mai ales prin cistoscopie, pentru ca, la prima manifestare a unei recidive, să se intervină, fie chirurgical, prin nefroureterectomie, fie prin intervenții endoscopice vezicale, atunci cînd grefa a apărut la acest nivel.

În cazurile depășite, cînd metastazele sînt prezente, indicația unei nefrectomii se poate pune totuși în prezența unei hematurii abundente, persistente sau a unei retenții septice pielorenale, care duce la alterarea stării generale a bolnavului și îi grăbește sfîrșitul.

Tumorile bazinetului nu sînt sensibile la radioterapie, dar încercările de chimioterapie în formele inoperabile sînt justificate, fără însă a aștepta de la ele rezultate deosebite.

Prognosticul acestor leziuni este variabil în funcție de structura lor histologică ; bun, în tumorile benigne, deși și în acestea recidiva și grefa există ; 75% supraviețuiri de peste 5 ani în cazurile cu malignitate redusă. În formele nediferențiate ale tumorilor papilare, rezultatele sînt însă mult mai rele, deoarece după 5 ani au rămas în viață numai 25% din bolnavi. Carcinoamele epiteliale ale bazinetului au prognosticul cel mai grav și bolnavii sucombă de cele mai multe ori în primul an de la intervenție.

TUMORILE URETERALE

Primitive sau secundare, tumorile ureterului ridică probleme dificile de diagnostic și tratament. Grație urografiei prin perfuzie mai ales, recunoașterea lor a devenit mai ușoară, astfel că numărul cazurilor din ultimii ani a crescut simțitor.

ETIOLOGIE ȘI PATOGENIE

Tumorile ureterului sînt leziuni mai rare față de celelalte localizări tumorale din aparatul urinar și faptul că numeroase alte boli pot fi cauza unei hematurii face ca și astăzi diagnosticul lor să nu fie făcut la timp.

Majoritatea statisticilor arată frecvenţa maximă a tumorilor după etatea de 6 ani, dar nici o vîrstă nu face excepţie. Ele sînt mai frecvent observate la adult şi la sexul masculin, cu excepţia sarcoamelor, care pot fi observate şi la copilul mic.

Din punct de vedere patogenic, pot fi incriminate aceleaşi supoziţii ca în cazurile de tumori ale bazinetului, fără însă ca problema să fie clarificată. S-a căutat să se explice apariţia lor ca fiind secundară unor malformaţii congenitale ale ureterului, dar statistica nu arată o frecvenţă mai mare a leziunilor tumorale în cazurile de anomalii, decît în cazurile normale. Scoaterea în evidenţă a vreunui rol carcinogenetic, aşa cum a fost el incriminat în tumorile vezicale, ipoteză seducătoare, nu-şi găseşte confirmarea în practică şi faptul că în ureter nu există în mod normal o stază urinară ca în vezică face discutabilă această posibilitate.

S-a incriminat, este drept, cauza şi prezenţa unei litiaze situate la nivelul leziunii, dar această idee este discutabilă, deoarece o litiază se poate forma şi secundar datorită reducerii lumenului conductului şi stazei care se creează la acest nivel. Poate fi vorba chiar de un calcul migrat din rinichi şi care a fost oprit ulterior la nivelul tumorii, tocmai din cauza obstacolului astfel creat.

Dacă odinioară noţiunea de leziune primitivă era rezervată exclusiv localizării ureterale a neoformaţiei, iar aceea secundară aparţinea doar tumorilor conductului, care în realitate reprezentau grefe ale unei neoformaţii bazinetale, astăzi această părere este depăşită.

În adevăr, practica a arătat că o leziune tumorală secundară a ureterului nu implică exclusiv prezenţa tumorii bazinetale, dar ea poate fi metastaza unei tumori primare cu alt sediu extraurinar.

Localizarea primitivă a cancerului poate exista la nivelul stomacului, al sînului, al colului uterin, al plămînului. Alături de aceste forme există şi metastaze ureterale avînd drept punct de plecare prostata şi mai ales cancerul rinichiului. Pentru aceste ultime forme, unii autori admit posibilitatea existenţei unei grefe, pe cînd alţii (Melnikov, Cibert) susţin ideea metastazei reale, leziunea ureterală survenind într-un tablou clinic de generalizare a metastazelor. Această apariţie simultană de metastaze multiple tinde să precizeze că şi neoformaţia ureterală care survine dedesubtul unui carcinom al rinichiului este o metastază. De altfel, asemenea metastaze s-au citat în cursul evoluţiei unui cancer renal, de tip Grawitz mai ales, şi la nivelul vezicii.

În timp, apariţia acestor tumori secundare se face într-un interval foarte variabil ; se citează cazuri în care leziunea ureterală a apărut la 10—15 ani de la descoperirea tumorii renale primitive operate.

Din punct de vedere anatomopatologic, metastaza acestor forme de cancer survine sub două aspecte : fie sub forma unui nodul tumoral de dimensiuni mici, care astupă lumenul conductului, fie sub forma unei stenoze periureterale avînd ca punct de plecare leziunea ureterală.

În cazuri mai rare, însă, este vorba de existenţa unor noduli multipli grupaţi sau situaţi la diferite niveluri, care reduc sau chiar obstruează lumenul ureterului.

Un element anatomic important este faptul că ureterul tumoral în aceste forme este totdeauna clivabil de ţesuturile înconjurătoare, caracter care deosebeşte tumorile conductului de infiltraţiile neoplazice periureterale, în care acesta, uneori, nu poate fi izolat.

De subliniat faptul că în aceste forme de neoplasme ureterale metastatice, bilateralitatea este foarte frecventă, spre deosebire de celelalte tumori ureterale primitive, în care bilateralitatea este excepţia.

Statistica arată o frecvenţă a bilateralităţii de 40%, iar în 90% din cazuri se găsesc în organism şi alte focare metastatice diseminate.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Clasificaţia lui G. Hass este foarte utilă, el deosebind patru grupe principale de tumori ureterale :

— tumori dezvoltate în mucoasa ureterală ;

— tumori cu punct de plecare ţesutul mezenchimal, benigne sau maligne, primele fiind cele mai frecvente (polipi, mixoame, fibromioame, neurofibroame, hemangioame) ;

— tumorile ureterale secundare (după un cancer al stomacului, prostatei, colului uterin, colonului, rectului) ;

— tumorile rare : endometriomul sau amiloidoza sa primară.

Tumoarea ureterală poate fi găsită la orice nivel al conductului şi în foarte rare cazuri ele pot fi multiple. Uneori chiar neoformaţia se întinde, dar acest aspect este excepţional pe întreaga lungime a conductului.

Mici în general, ele pot atinge uneori şi dimensiuni mai mari, mergînd pînă la volumul unui ou. Ca aspect, se pot găsi forme papilare şi nepapilare — infiltrante.

— Tumorile ureterale sînt în majoritate tumori epiteliale provenind din proliferarea mucoasei uroteliale. Ca şi tumorile bazinetale, sînt clasificate, histologic, în papiloame, carcinoame tranziţionale diferenţiate şi nediferenţiate, rareori carcinoame spinocelulare. Macroscopic, sînt tumori papilare, solitare, mai rar multiple, localizate de obicei în treimea inferioară a ureterului (fig. 234). Proliferarea se face în lumenul ureterului, obliterîndu-l, favorizînd hidronefroza, apoi invadînd peretele şi ţesuturile învecinate. Se pot întinde pe porţiuni mari din ureter (polipoze ureterale — fig. 235).

Tumorile conjunctive ureterale sînt excepţionale : fibroame, mioame, angioame. Pe un număr de 350 de tumori ale ureterului, Savignac găseşte în 75% din cazuri cancere, în 21% papiloame şi în 4% tumori de alt tip.

La nivelul tumorii, ureterul prezintă leziuni de scleroză, de infiltraţie, care îi micşorează lumenul, mai ales în formele tumorale infiltrante. Tumorile maligne prezintă o invazie a stromei şi a peretelui ureteral cu celule polimorfe, care favorizează apariţia metastazelor în ganglionii limfatici, plămîn şi ficat.

Căile urinare situate deasupra leziunii sînt dilatate în funcție de timpul cît a evoluat tumoarea. Atît ureterul, cît mai ales bazinetul suferă o dilatație uneori foarte accentuată, dînd naștere unei adevărate hidronefroze secundare stenozării tumorale.



Fig. 234. — Tumoare ureterală cu hidronefroză (microscopic, carcinom tranzițional diferențiat).



Fig. 235. — Polipoză ureterală.

Dedesubtul neoformației, ureterul prezintă caractere morfologice normale, în afara cazurilor în care o grefă situată la nivelul porțiunii sale terminale a imprimat și ea conductului un oarecare grad de dilatație. În unele cazuri, această dilatație poate fi secundară unei formații neoplazice grefate în orificiul ureteral, care poate fi pusă în evidență în timpul endoscopiei obligatorii în toate cazurile de tumori ale ureterului.

Leziunile periureterale sînt întîlnite în grade diferite, ele contribuind prin instalarea lor la crearea unei compresiuni extrinseci a conductului.

Propagarea neoformației se face, fie prin mecanismul de grefă, obișnuit în cazurile de papiloame ale ureterului, fie, în epitelioame, prin

contiguitate, evoluînd încetul cu încetul și creînd aderențe neoplazice și cu organele vecine (peritoneu, vezică, organe genitale, vezicule seminale, canal deferent, vagin).

Tumoarea ureterală primitivă, extinzîndu-se pe cale limfatică sau sanguină, poate da naștere și unor metastaze la distanță, viscerale sau ganglionare. Astfel, se pot întîlni metastaze pulmonare, hepatice, osoase, pancreatice.

Sarcoamele ureterului sînt excepțional întîlnite ; de subliniat faptul că aceste forme metastazează pe cale sanguină, adenopatiile neoplazice fiind excepționale.

Tumorile de origine epitelială sînt mai frecvente ; este vorba de papiloame, leziuni benigne, sau epitelioame, maligne.

Formele papilomatoase au histologic aceleași caractere ca și cele bazinetale sau vezicale. Prognosticul este în funcție de gradul lor de diferențiere.

În foarte rare cazuri se pot observa tumori benigne ale ureterului survenind sub aspectul unei formații hiperplazice fără caractere tumorale adevărate. Ele se observă în special la adultul tînăr, între 20—30 de ani, manifestarea lor clinică fiind o colică nefretică sau, mai rar, o hematurie.

SEMNE CLINICE

Manifestările clinice sînt legate mai ales de răsunetul pe care îl are leziunea asupra aparatului urinar superior. Din această cauză, de cele mai multe ori, o tumoare a ureterului se manifestă clinic prin dureri surde, continue sau intermitente într-unul din rinichi, uneori sub forma unei adevărate colici survenind într-un moment de diureză exagerată. Ea se exteriorizează, nu rareori, prin caracterele clinice ale unei hidronefroze intermitente, bolnavul nesimțind nici o durere atunci cînd punga bazinetală s-a evacuat în totalitate.

Hematuriile, a căror frecvență este analogă cu aceea din tumorile bazinetale, au aceleași caractere. Aspectul lor înșelător este datorit faptului că pot surveni și în urma unui efort, a unei oboseli mai accentuate, amintind caracterele clinice ale unei hematurii de origine litiazică.

Fenomenele de retenție pe care le produc pot complica tabloul clinic prin apariția unei stări febrile datorită stazei septice, care să orienteze diagnosticul către existența unei pielite.

În unele forme există asociate la aceste simptome și tulburări vezicale : disurie, polakiurie. Examenul cistoscopic va preciza uneori cauza lor : prezența unei grefe. În alte cazuri însă, în care tumoarea de ureter apare la un om în etate, tulburările micționale pot fi puse pe seama existenței unui adenom al prostatei și confirmarea lui nu trebuie să ne ducă imediat la explicarea hematuriei. Examenul urinilor în cele trei pahare își are și aci toată valoarea semeiologică, dar și în aceste cazuri urografia va fi aceea care va arăta dacă originea hematuriei este

adenomul prostatei sau o leziune a aparatului urinar superior, o tumoare a ureterului.

Starea generală este foarte mult timp nealterată ; în cazurile în care survin hematuriile foarte abundente sau, uneori, o infecţie supraadăugată, starea generală se poate altera, scoţînd în evidenţă caracterele unei anemii pronunţate.

Apariţia metastazelor agravează mult starea generală a bolnavilor, care mor într-o caşexie foarte înaintată.

DIAGNOSTIC

Necesitatea de a recurge, în prezenţa unei hematurii, la explorarea endoscopică a vezicii îşi dovedeşte şi în cazurile de tumori ale ureterului valoarea ei deosebită. Ea precizează originea renoureterală a sîngerării, impunînd imediat investigaţii urologice suplimentare, care vor obiectiva o stază ureterală localizată prin urografie la un anumit nivel, o imagine lacunară, existenţa unei imagini limitate de conduct rigid care permite cu greu trecerea substanţei de contrast etc., semne importante pentru a dovedi prezenţa unei leziuni tumorale. În cazurile în care evoluţia tumorii datează de mult timp, la aceste aspecte se adaugă şi apariţia unei hidronefroze de dimensiuni variabile. Şi hematuria microscopică, persistentă reprezintă un simptom important, care impune o investigaţie riguroasă.

Tot datorită unei evoluţii de lungă durată, rinichiul poate fi „mut", dovedind astfel alterarea înaintată a parenchimului secretor. Pe clişeu se pot urmări dimensiunile mărite ale rinichiului şi o urografie făcută la 1—3 ore de la injecţia substanţei de contrast sau, de preferinţă, o urografie prin perfuzie va scoate în evidenţă gradul de dilataţie mare al căilor urinare deasupra obstacolului ureteral. Pentru precizarea diagnosticului este necesar uneori să se facă clişeele de ureteropielografie din profil, în scop de a stabili dacă în realitate leziunea este ureterală sau de vecinătate. Posibilitatea unui diagnostic cu valoare de certitudine în precizarea existenţei leziunii, care constă în trecerea unei sonde ureterale pentru a întîlni obstacolul, sau sîngerarea provocată de trecerea ei şi dispariţia hematuriei imediat ce cateterul a depăşit leziunea, drenînd o urină normală, este foarte discutabilă şi numeroase cauze pot explica aceste aspecte în afara existenţei unei tumori a ureterului. Nu rareori, însuşi traumatismul provocat de explorare poate fi răspunzător de această hemoragie, iar obstacolul eventual întîlnit să nu fie datorit unei leziuni neoplazice, ci numai faptului că, în ascensiunea ei, sonda întîlneşte o cudură a conductului pe care o depăşeşte cu dificultate sau chiar nu o poate depăşi.

Este mai bine să se precizeze diagnosticul prin efectuarea unei ureteropielografii cu ajutorul sondei Chevassu, care constituie examenul de elecţie, punînd în evidenţă tumoarea cu dilataţia în amonte.

Tumorile ureterului sînt în general exofitice şi radiologic se trădează printr-o lacună cu conturusi neregulate, înconjurată mai mult sau

mai puţin complet de substanţa opacă. Cînd obstrucţia ureterului este completă, substanţa de contrast stopează în faţa tumorii şi pune în evidenţă numai polul ei inferior. Dedesubtul tumorii, ureterul este dilatat. Se formează astfel o imagine în formă de „cupă" sau „gobelet" (semnul Bergman) (fig. 236 şi 237) *.



Fig. 236. — Tumoare ureterală. Voluminoasă lacună a ureterului pelvin cu dilataţie în amonte şi imagine de „cupă" dedesubt.

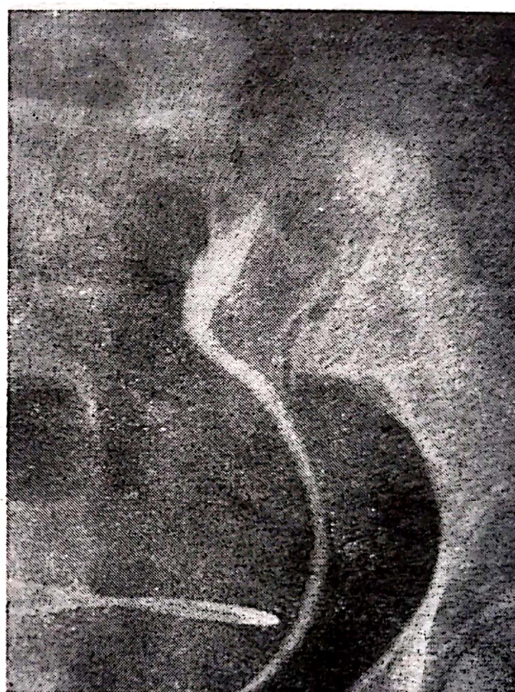


Fig. 237. — Tumoare ureterală. Stop şi imagine de cupă *(gobelet)* a ureterului iliac.

Tumorile infiltrante epidermoide provoacă o stenoză cu contururi neregulate ale ureterului, uneori sub formă de inel, adeseori imposibil de diferenţiat de o stenoză inflamatorie sau cicatriceală.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

Tumorile căilor de excreţie pot fi confundate cu calculi transparenţi, cu masele purulente ale unei pionefroze tuberculoase sau banale, cu cheagurile de sînge şi cu bulele de aer.

Calculii transparenţi (vezi fig. 233) se prezintă, ca şi tumorile căii de excreţie, sub forma unei clarităţi (lacună), dar conturul lor este regulat şi net. Substanţa de contrast îl înconjură în totalitate *(Mantel-symptom)*. Mobilitatea calculului este un semn distinctiv preţios.

---

* Redactat de dr. **I. Temeliescu.**

Masele purulente dau naştere la imagini lacunare cu contururi neregulate, situate în calice, bazinet sau ureter, dar leziunile caliceale caracteristice pionefrozei tuberculoase sau banale orientează diagnosticul.

Cheagurile de sînge dau de asemenea imagini lacunare greu de diferenţiat de o lacună tumorală. Dificultatea este cu atît mai mare, cu cît coexistenţa lor este frecventă. Dispariţia sau modificarea lor de la un examen la altul sînt semne concludente.

Ureterita chistică, afecţiune rară, poate fi confundată la un examen superficial cu o papilomatoză ureterală, dar defectele de umplere sînt mici, rotunde, net conturate, asemănătoare unor mici bule de aer, dar, spre deosebire de acestea, ele se văd şi pe urografie şi sînt constante de la un clişeu la altul.

Bulele de aer care pot fi introduse în timpul unei ureteropielografii se prezintă sub forma unor clarităţi rotunde sau ovalare, centrale, mobile şi inconstante de la un clişeu la altul.

Stenozele produse de o tumoare infiltrativă sînt greu de diferenţiat de stenozele inflamatorii sau cicatriceale. Prezenţa unei tuberculoze renale, a unei litiaze, a unei intervenţii pe ureter va necesita un examen clinic şi radiologic complet care va permite eliminarea confuziilor.

Infirmarea existenţei unei tumori a ureterului pe baza examenului citologic negativ după tehnica Papanicolau este o greşeală, deoarece, în numeroase cazuri, celulele tumorale pot lipsi din sedimentul urinar. Este foarte adevărat că acest examen trebuie făcut, dar nu se va uita niciodată că numai rezultatele pozitive sînt acelea care contează, cu condiţia ca citologistul să fie foarte bine antrenat în această tehnică; nu sînt rare cazurile cînd se pot obţine rezultate fals-pozitive datorite unor artefacte de coloraţie.

Papilomatozele pieloureterovezicale, caracteristice prin tendinţa lor la grefă, dovedesc caracterul lor evolutiv malign. Aceşti bolnavi trebuie controlaţi în permanenţă, chiar în absenţa simptomelor obişnuite, cum ar fi o hematurie, deoarece grefa mucoasei căilor urinare poate evolua uneori vreme îndelungată fără nici un semn.

Sîngerarea unilaterală impune controlul rinichiului opus, deoarece formele bilaterale, deşi foarte rare, există totuşi.

O atenţie specială trebuie acordată tumorilor ce se dezvoltă pe un ureter rămas după o nefrectomie pentru o neoformaţie de bazinet sau chiar pentru oricare leziune malignă renală. O tumoare ureterală poate surveni şi în aceste cazuri.

O problemă dificilă de diagnostic o constituie existenţa de tumori secundare maligne ale ureterului, metastaze ale unui cancer visceral. De obicei se admite mai uşor, în prezenţa unei imagini tipice de stenoză, existenţa unui calcul mic, invizibil, de acid uric, al unei stenoze ureterale, dar interogatoriul atent al bolnavului, care scoate în evidenţă din antecedente o intervenţie executată pentru cancer visceral, trebuie să orienteze diagnosticul către posibilitatea existenţei unei leziuni ureterale metastatice.

Situată pe calea excretoare, această localizare imprimă gravitatea lor evolutivă. Ele duc la alterarea progresivă a parenchimului secretor şi la apariţia unei insuficienţe renale, a unei uremii progresive.

TRATAMENT

Nefroureterectomia totală, cu extirparea concomitentă a orificiului ureteral vezical, constituie indicaţia de elecţie a tratamentului, indiferent de caracterele histologice ale leziunii. Aceasta se impune deoarece chiar papiloamele zise benigne conţin un potenţial evolutiv de malignitate, unilateralitatea leziunii fiind un argument în plus pentru practicarea nefroureterectomiei.

Indicaţiile absolute ale acestei intervenţii sînt date de întinderea leziunii ureterale, de sediul ei depărtat de cavitatea vezicală, de alterarea rinichiului realizată de staza îndelungată creată de prezenţa tumorii sau cînd urografia pune în evidenţă şi prezenţa unei leziuni tumorale bazinetale.

Este sigur că nefroureterectomia totală se impune atunci cînd este vorba de o tumoare a bazinetului, dar a o face de principiu, în toate cazurile de tumori renale epiteliale, este o exagerare cu nimic justificată. Numărul cazurilor de apariţie a unor tumori de origine epitelială după îndepărtarea tumorii primare renale este cu mult prea mic ca să justifice adoptarea unei astfel de atitudini de principiu în toate cazurile.

În unele cazuri, rare, în care leziunea este strict limitată la porţiunea terminală a ureterului, problema unei chirurgii conservatoare se pune de către unii. Ea este absolut indicată în tumorile ureterale bilaterale cu această localizare, în cazurile de rinichi unic congenital sau cîştigat sau atunci cînd rinichiul opus prezintă caractere evidente de alterare morfologică şi funcţională.

Cînd se recurge la o intervenţie conservatoare, examenul extemporaneu al leziunii este obligatoriu. Poate fi vorba de o leziune mică, pediculată, uşor de extirpat sau de electrocoagulat. Cînd însă caracterele leziunii impun rezecţia ureterului, el poate fi reimplantat, fie direct în vezică, fie printr-o intervenţie plastică de reconstrucţie a ureterului cu ajutorul unui lambou vezical tubulat după tehnica Boari.

În tumorile ureterale metastatice unilaterale, fără îndoială, trebuie indicată nefroureterectomia totală la care se va asocia radioterapia. Se citează cazuri de tumori metastatice ale ureterului care nu au permis nefroureterectomia totală din cauza alterării funcţionale a rinichiului opus sau a absenţei lui, chirurgul fiind nevoit să recurgă doar la o nefrostomie de drenaj ; radioterapia postoperatorie a dus totuşi la închiderea fistulei renale prin vindecarea leziunii metastatice.

Atunci cînd tumoarea a dat naştere metastazelor viscerale, nefroureterectomia totală poate fi indicată cu titlu paleativ, în scop de a suprima sîngerarea masivă şi rinichiul, care este sediul unei retenţii septice ce întreţine febra şi alterează starea generală a bolnavului, grăbindu-i sfîrşitul.

Ureterectomia segmentară la distanţă de vezică şi refacerea conductului prin sutură cap la cap trebuie abandonată, deoarece totdeauna sutura este urmată de o stenoză cicatriceală care compromite în timp rinichiul, creînd o hidronefroză ce evoluează pînă la dispariţia parenchimului secretor.

Tumorile ureterale procidente în vezică prin orificiul ureteral nu trebuie coagulate pe cale endoscopică, ci se va recurge la intervenţie în scop de a rezeca ureterul terminal şi a-l reimplanta în vezică printr-o ureterocistoneostomie. Intervenţia chirurgicală permite şi precizarea limitelor leziunii şi astfel întinderea rezecţiei.

TUMORILE VEZICALE

Frecvenţa crescîndă a tumorilor vezicale, caracterele lor clinice evidenţiate uneori tardiv, gravitatea lor evolutivă şi marele procent de malignitate fac din această localizare una din formele care pun probleme grele de diagnostic şi de tratament.

Ele reprezintă în statistica generală a cancerelor o proporţie de 0,39%, ceea ce impune suspectarea şi investigaţia riguroasă a bolnavilor în faţa oricărui simptom care ar putea să le evidenţieze clinic. În cadrul tumorilor maligne ale aparatului urinar şi genital, procentul tumorilor vezicale nu este depăşit decît de acela al carcinomului prostatei.

Gravitatea acestei leziuni constă din faptul că invazia neoplazică în sistemul limfatic peritumoral se face într-o proporţie de pînă la 90% din cazuri. În 80% din cazuri sînt prinse în procesul tumoral unul sau ambele orificii ureterale, cu răsunet asupra aparatului urinar superior şi numai în 20% din cazuri tumoarea vezicală nu interesează aceste orificii.

Creşterea numărului de tumori vezicale este evidentă în decursul anilor ; Thompson, analizînd cauzele de moarte pe un milion de decese, găseşte 53 în 1921 şi 73 în 1951 prin tumori vezicale. După această statistică, 3% din decesele prin boala canceroasă sînt datorite cancerului vezical.

În majoritatea cazurilor, ele sînt de natură epitelială şi localizarea vezicală este primitivă, însă pot fi şi secundare unei tumori epiteliale a căilor urinare superioare, caracter mai rar întîlnit, dar care scoate în evidenţă obligativitatea investigării întregului aparat urinar pentru precizarea unui diagnostic exact.

ETIOPATOGENIE

Tumorile vezicale survin în special între 40—50 de ani şi sînt mai frecvente la bărbatul tînăr (70%) decît la femeie. Nu există criterii de vîrstă după care să se poată afirma caracterul benign sau malign

al unei tumori vezicale, căci cancerul poate surveni la orice etate şi numeroase observaţii au dovedit că un carcinom vezical se poate dezvolta la un bolnav sub 40 de ani de la început sub formă de leziuni infiltrative.

Ca în toate leziunile neoplazice, şi în localizarea vezicală patogenia leziunilor a făcut obiectul a nenumărate cercetări.

Lucrătorii din industria de coloranţi şi a substanţelor plastice, în special cei ce manipulează anumite substanţe chimice (auramina), au un procent mai mare de tumori vezicale decît restul populaţiei ; substanţa chimică pătrunde în organism pe cale respiratorie, prin tegumente sau prin aparatul digestiv. Unele produse terminale ale metabolismului acidului aminotriptofanic conţin o structură carcinogenă (Boyland şi Watson, 1956), lucrătorii eliminînd prin urină acest produs într-o proporţie mai mare.

Tumoarea vezicală provocată de existenţa în urină a unei substanţe carcinogene este de altfel cunoscută de mult timp (Rahn, 1895) ; ea s-ar găsi la lucrătorii din fabricile de anilină. Cercetările moderne au dovedit, însă, că nu această substanţă le provoacă, ci existenţa unui produs impur, naftilamina. Mai recent (Scott şi Boyd, 1953), (Mc Donald şi Lund, 1954) au demonstrat că diferitele substanţe carcinogene nu au acţiunea de a induce tumoarea decît în contact direct cu mucoasa vezicală ; dacă în prealabil s-a practicat derivaţia urinilor în colon sau la tegumente, tumoarea nu mai apare.

Creşterea numărului de tumori vezicale din cauză profesională s-ar datora, aşadar, unor amine aromatice utilizate în industrie (2-naftilamina, benzidina, 4-aminodifenilul). Aceleaşi substanţe sînt incriminate şi în patogenia tumorilor căilor excretoare superioare (bazinet, ureter). Substanţele cancerigene sînt metabolizate la nivelul ficatului în ortoaminofenoli, apoi legate de sulfaţi sau de acidul glicuronic şi eliminate prin rinichi ; ele pot fi captate de unele enzime hidrolizante — β-glicuronidaza, care pune în libertate ortofenoli, dintre care unii sînt cancerigeni. De altfel, această enzimă poate fi pusă în evidenţă în cazurile de diureză forţată, ca şi în unele infecţii vezicale, într-o proporţie mai mare decît cifrele normale.

Leziunile de cistită chistică cronică, de leucoplazie a mucoasei vezicale şi bilharzioza acestui organ se pot întîlni de multe ori în antecedentele bolnavilor cu neoplasm vezical. În acest sens, leziunile leucoplazice sînt notate în unele statistici în 15,8% din cazuri.

În Franţa, tumorile benigne şi maligne ale vezicii sînt recunoscute drept boli profesionale la lucrătorii din atelierele de vulcanizare a cauciucului şi asistenţa publică este obligată să-i urmărească pe aceşti lucrători timp de 15 ani.

Frecvent, tumorile vezicale apar la lucrătorii care manipulează un oxidant care conţine α- sau β-naftolamina ori derivaţii ei (Davis). De altfel, utilizarea acestui produs este interzisă din 1949. Frecvenţa tumorilor vezicale a fost notată şi la lucrătorii din fabricile de cabluri electrice care întrebuinţează o substanţă antioxidantă. Timpul în care o tumoare vezicală poate surveni în astfel de condiţii variază între 5

și 45 de ani ; la un control al lucrătorilor din fabricile de coloranți, făcut după 23 de ani, 26% din ei aveau tumori vezicale.

La fumători s-a constatat de asemenea o creștere cu 50% a substanțelor carcinogene în urină, acestea fiind rezultate din metabolismul triptofanului, care după suprimarea fumatului revin la cifre normale. Dintr-un număr de 136 de mari fumători se găsesc tumori vezicale la 123 dintre ei.

În cercetările experimentale, acțiunea cancerigenă nu este posibilă decît în prezența unor enzime urinare, în special a β-glicuronidazei. Boyland a pus la punct un produs care s-ar opune la formarea acestei enzime, gluco- sau zaharolactoza, și care ar putea constitui o substanță cu acțiune profilactică.

Indiferent de substanța cancerigenă în cauză, este admis că acțiunea acesteia se produce pe cale sanguină, ducînd la apariția de leziuni ale stratului bazal al epiteliului vezical, iritația locală trebuind exclusă, deoarece eliminarea prin urină se face sub forma unor produși inerți.

Deoarece toate substanțele cancerigene aparțin grupului de amine aromatice, denumirea de „tumori de anilină“ este înlocuită cu aceea de „aminotumori“.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Tumorile vezicale pot fi primitive sau secundare. Cancerele cutanate, în special melanosarcoamele, neoplasmele gastrice, pulmonare, ale sînului pot produce metastaze vezicale. Uneori chiar rezervorul vezical poate fi sediul unei endometrioze. Interpretarea caracterului primitiv sau secundar al unei leziuni neoplazice vezicale trebuie analizată cu toată atenția. Astfel, existența unui adenocarcinom vezical orientează uneori către posibilitatea existenței unui cancer al prostatei, digestiv, uterin, mai înainte de a se admite drept primitivă leziunea vezicală.

CLASIFICAREA TUMORILOR VEZICALE ȘI ELEMENTELE DE PROGNOSTIC

Există nenumărate clasificări stadiale ale cancerelor vezicale, care, prin descrierea leziunilor morfopatologice interpretate în mod diferit, au dus la stabilirea unor criterii care nu corespund de la una la alta. Dacă unele din ele se caracterizează aparent prin simplitatea lor, cum este aceea a lui Paterson, care le clasifică în leziuni infiltrative și neinfiltrative, altele, ca, de exemplu, aceea a lui Friedmann, admite un număr de 12 tipuri clinicoanatomopatologice. De aci și imposibilitatea de a interpreta corect multe forme histologice, ceea ce a avut drept consecință și necorespondența ce există între unele rezultate terapeutice în funcție de clasificația utilizată.

Clasificația adoptată la Uniunea Internațională Contra Cancerului (U.I.C.C.) este cea mai corespunzătoare, deoarece este utilă histopatologului, chirurgului, radiologului și specialistului în chimioterapie.

Acest sistem are marele avantaj de a reduce problema la un element de bază şi anume gradul de infiltrare sau de pătrundere a leziunii prin peretele vezical, aplicînd clasificarea internaţională TNM (vezi tabelul X).

Tabelul X

Forma	Gradul de infiltrare
T 1s	Carcinomul vezical *in situ*
T 1	Tumoare infiltrînd ţesuturile subepiteliale
T 2	Tumoare infiltrînd musculatura superficială a vezicii
T 3	Tumoare infiltrînd totalitatea musculaturii
T 4	Tumoare infiltrînd organele vecine
N+ (regională)	Tumoare cu noduli limfatici invadaţi pînă la nivelul bifurcaţiei iliacelor
M+* (la distanţă).	Tumoare cu invazie ganglionară în regiunea periaortică

* Denumirea „M" corespunde metastazelor viscerale.

În funcţie de această clasificaţie se poate nota gradul de malignitate al fiecărei leziuni, precizînd astfel unele aspecte de prognostic, problemă de altfel foarte dificilă în materie de tumori vezicale.

În scopul de a deduce criteriile de prognostic, autorii americani au adoptat clasificaţia lui Broders, constînd din patru grade de malignitate crescîndă, în funcţie de numărul de celule diferenţiate pe care le are fiecare grupă (tabelul XI).

Tabelul XI

Gradul	Numărul celulelor diferenţiate	Observaţii
I	75%	Malignitate minimă (papilom benign)
II	50—75%	
III	25—50%	
IV	25%	Malignitate maximă

Trebuie recunoscut faptul că, indiferent de aspectele histopatologice, deseori este foarte greu să se precizeze benignitatea leziunii şi, din acest punct de vedere, numai evoluţia ei poate dovedi realitatea. Astfel,

în unele cazuri s-a pus în evidență existența unei leziuni histopatologice benigne, dar care, prin evoluția sa de o deosebită gravitate, și-a dovedit caracterul de malignitate.

STRUCTURA HISTOLOGICĂ*

Tumorile vezicale sînt în majoritate tumori epiteliale cu punct de plecare epiteliul urotelial al mucoasei vezicale.

Clasificarea lor histologică este o problemă mult controversată, delimitarea tumorilor uroteliale benigne de cele maligne nefiind încă uniform soluționată. Pornind de la faptul de observație clinică a recidivelor frecvente și a evoluției maligne a multor tumori vezicale considerate benigne din punct de vedere histologic, unii autori folosesc clasificări în care nu există denumirea de papilom (Dean, 1954). Papiloamele trebuie astfel interpretate drept tumori maligne potențial, bolnavii trebuind să rămînă sub control permanent. Dificultatea precizării benignității provine și din faptul că biopsiile oferă de multe ori numai aspecte parțiale ale tumorii, care are adesea zone cu malignitate diferită. Cele mai multe clasificări admit însă papilomul (Marshall, 1956 ; Dukes, 1959 ; Pugh, 1959 ; Mostofi, 1968). Se utilizează criterii de clasificare bazate pe metode multiple de investigație ; examenul histologic trebuie să stabilească, nu numai tipul histologic al tumorii, ci să dea o apreciere asupra gradului de diferențiere celulară *(grading histologic)* și asupra gradului de infiltrare în peretele vezical și în organele învecinate.

Marshall (1956) aplică stadiile lui Jewett și Strong pe baza gradului de invadare a tumorii :

— stadiul O — tumoare limitată la mucoasă ;
— stadiul A — tumoare limitată la mucoasă și submucoasă ;
— stadiul B — tumoarea invadează mușchiul ;
B_1 — invazia jumătății superficiale a muscularei ;
B_2 — invazia întregii musculare ;
— stadiul C — tumoarea invadează țesuturile învecinate ;
— stadiul D — tumoare cu metastaze ;
D_1 — metastaze localizate în pelvis ;
D_2 — metastaze la distanță.

Histologic, ținîndu-se seama de morfologia și gradul de diferențiere a celulei tumorale (Dukes, 1959), se descriu :

1. *Papilomul,* tumoare vezicală macroscopică cu aspect papilar caracterizată microscopic prin proliferare de elemente epiteliale asemănătoare cu uroteliul vezical normal, atît din punctul de vedere al citologiei, cît și al aranjamentului celular ; proliferarea se face pe un număr egal sau puțin crescut de rînduri de celule față de epiteliul normal (6—7 straturi celulare), mitozele sînt rare sau lipsesc ; axul conjunctivo-vas-

* **Redactat de dr. Viorica Mareș**



cular este subţire, fin, de obicei fără reacţie inflamatorie (fig. 238). Membrana bazală este continuă ; nu există aspecte infiltrative.

2. *Carcinomul* de tip *tranziţional diferenţiat* (cu grad inferior de malignitate — *flow grade carcinoma*). În această categorie se încadrează

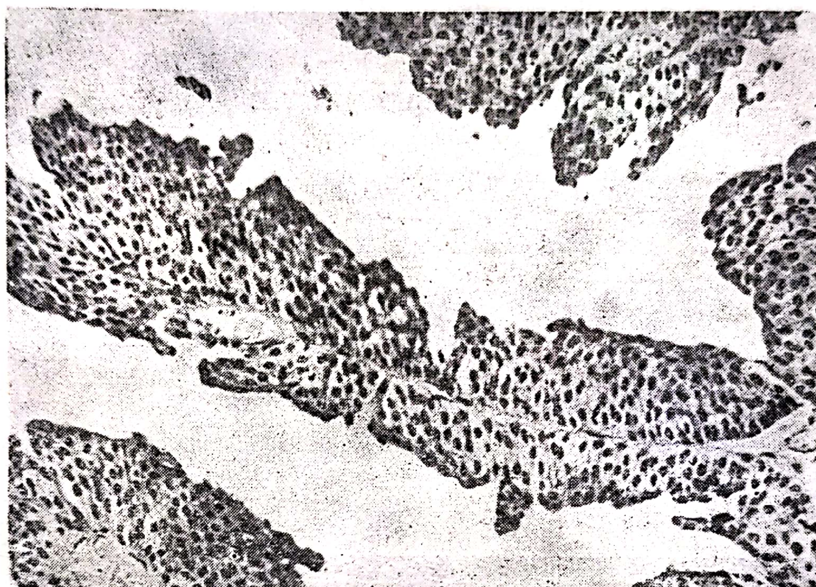


Fig. 238. — Papilom vezical.

tumori papilare (fig. 239) care, microscopic, prezintă o foarte intensă proliferare epitelială, cu elemente pe multe structuri aranjate de obicei regulat, păstrînd caracterul celular de tip tranziţional, cu mitoze şi rari atipii celulare. Aceste tumori sînt adeseori neinfiltrative, alteori prezintă emboli tumorali în capilarele din corion ; mai rar sînt forme invazive în peretele vezical.

3. *Carcinomul tranziţional slab diferenţiat* (cu grad înalt de malignitate) este macroscopic o tumoare papilară ulcerată, de obicei infiltrativă ; histologic, prezintă proliferare neoplazică în care celulele, deşi păstrează caracterul de celulă de tip tranziţional, au numeroase atipii ; în aceste tumori se găsesc adeseori (aproximativ 20% din cazuri) zone cu tendinţă la diferenţiere epidermoidă.

4. *Carcinomul nediferenţiat sau anaplazic,* tumoare foarte malignă, ulcerată, de obicei (fig. 240) prezintă histologic anaplazie marcată şi lipsa diferenţierii celulare, cu pierderea morfologiei de celulă de tip tranziţional. Monstruozităţile sînt foarte numeroase.

5. *Carcinomul spinocelular* se caracterizează printr-o evoluţie spre keratinizarea celulelor tumorale, ajungînd la formare de perle keratozice asemănătoare cu aspectele din carcinoamele spinocelulare ectodermice. Ele reprezintă 3—4% din totalul tumorilor epiteliale vezicale.

6. *Adenocarcinoamele* vezicii urinare sînt tumori foarte rare (0,5—1% din tumorile vezicale epiteliale) ; sînt neoformaţii maligne de tip glandular, cel mai des cu caracter secretant mucipar ; provin din malignizarea resturilor de epiteliu glandular existent în trigon şi la nivelul

colului vezical sau prin metaplazierea epiteliului vezical de tip urotelial în epiteliu glandular (metaplazie care mai este constatată şi în unele infecţii cronice, cum sînt cistita glandulară, cistita chistică).

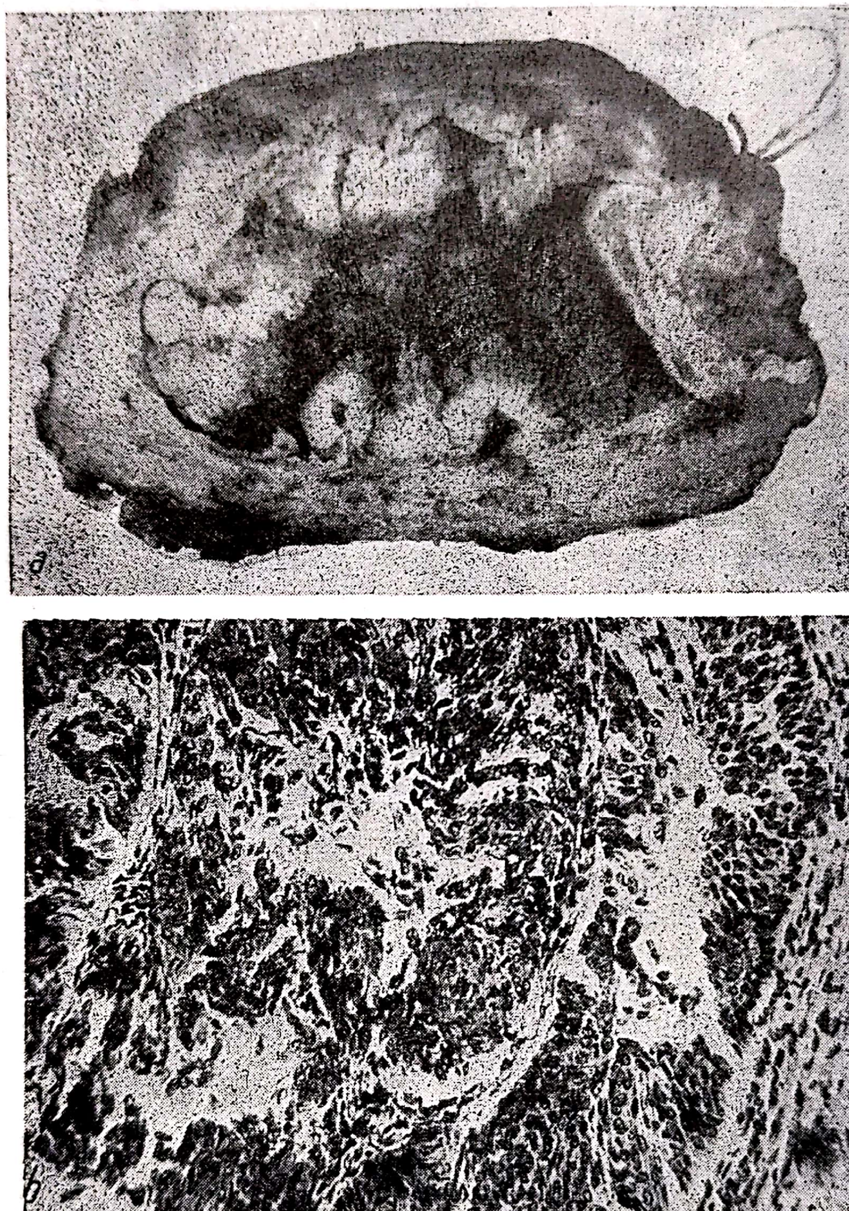


Fig. 239. — Tumoare vezicală papilară ; histologic, carcinom tranziţional diferenţiat.
a) aspect macroscopic; *b)* aspect microscopic.

7. *Tumori vezicale primitive neepiteliale*. Sînt extrem de variate ca tip histologic, după ţesutul din care iau naştere : fibroame, fibrosarcoame, reticulosarcoame, miosarcoame, feocromocitoame etc. Reprezintă 0,5—1% din totalul tumorilor vezicale.



Întrucît criteriile histologice de apreciere a malignităţii tumorilor vezicale sînt încă relative, în ultimul timp s-au folosit metode ajutătoare în investigarea acestor tumori.

Examenul citologic al sedimentului urinar evidențiază în carcinoamele vezicale prezența celulelor cu atipi, izolate sau grupate ; metoda s-a dovedit utilă mai ales în carcinoamele slab diferențiate și anaplazice, unde procentul de rezultate pozitive atinge cifra de 80 ; rezultatele sînt puțin concludente în carcinoamele de tip tranzițional dife-

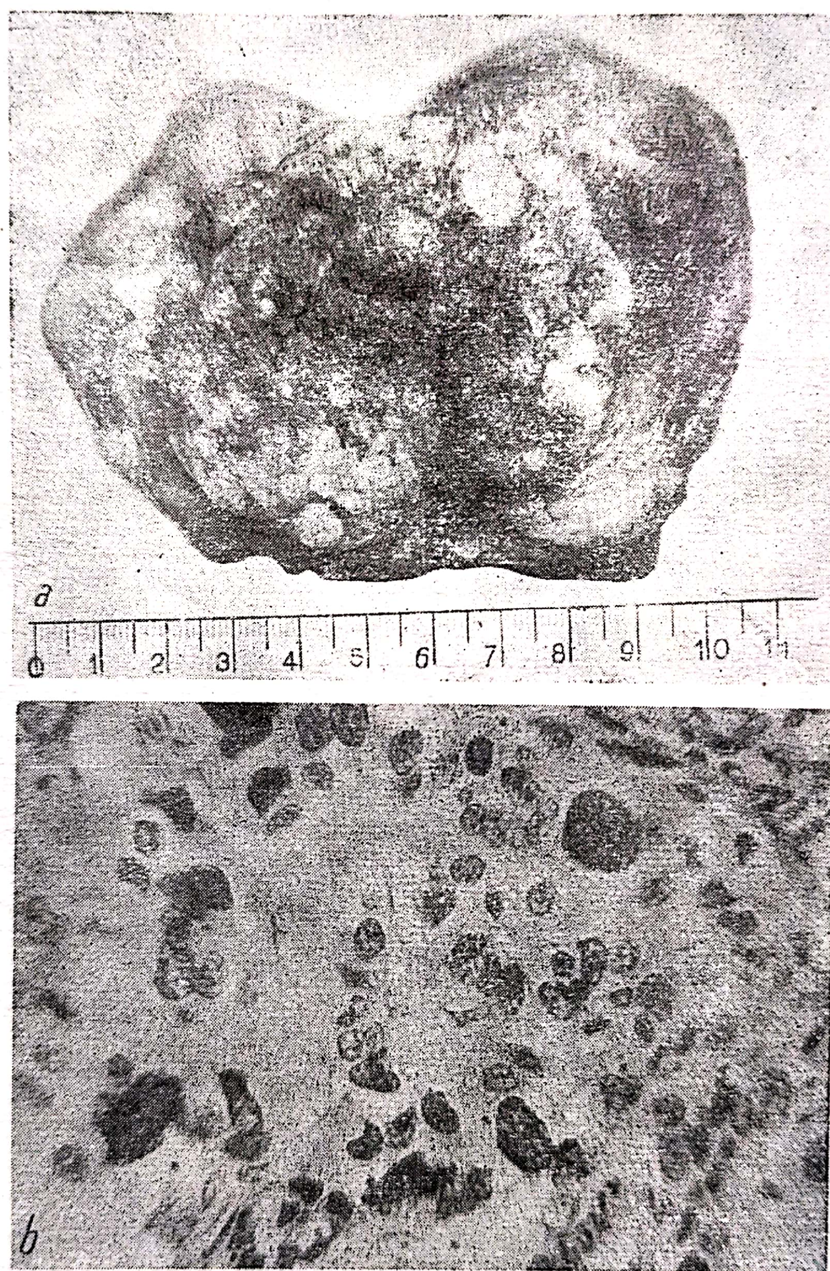


Fig. 240. — Carcinom vezical ulcerat ; histologic, carcinom anaplazic.
a) aspect macroscopic; b) aspect microscopic.

renţiat, în care atipiile sînt rare și descuamarea slabă. În papiloame, citodiagnosticul nu constă în stabilirea unor criterii de malignitate celulară, ci în identificarea unui număr suficient de celule cu morfologie destul de caracteristică pentru a permite un diagnostic ; rezultatele sînt rareori concludente în acest tip de tumori.

Conţinutul în acizi nucleici variază în diferitele tipuri de tumori vezicale epiteliale. În papiloame, ARN şi ADN sînt crescuţi numai în straturile bazale ale proliferării epiteliale; în carcinoame, conţinutul



Fig. 241. — Carcinom vezical tranziţional slab diferenţiat; examen citologic cu metoda fluorocromării cu acridin orange. Numeroase celule neoplazice izolate şi în placarde.

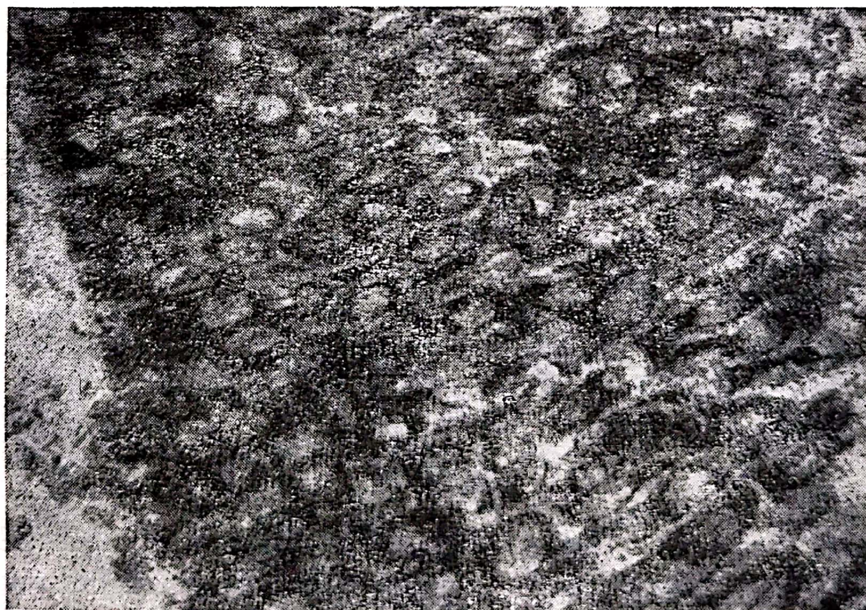


Fig. 242. — Carcinom vezical tranziţional diferenţiat; activitate intensă a lacticodehidrogenazei.

celulelor în ARN şi ADN este crescut în toate straturile proliferării tumorale. Aceste fapte stau la baza metodei citodiagnosticului cu fluorocromare cu acridinorange; în papiloame şi carcinoame tranziţionale di-

ferenţiate, metoda fluorocromării, ca şi metoda Giemsa, dau rezultate puţin concludente, deoarece celulele superficiale descuamate conţin puţini acizi nucleici, în timp ce în carcinoamele nediferenţiate rezultatele pozitive sînt în proporţie ridicată (75—80%) (fig. 241).

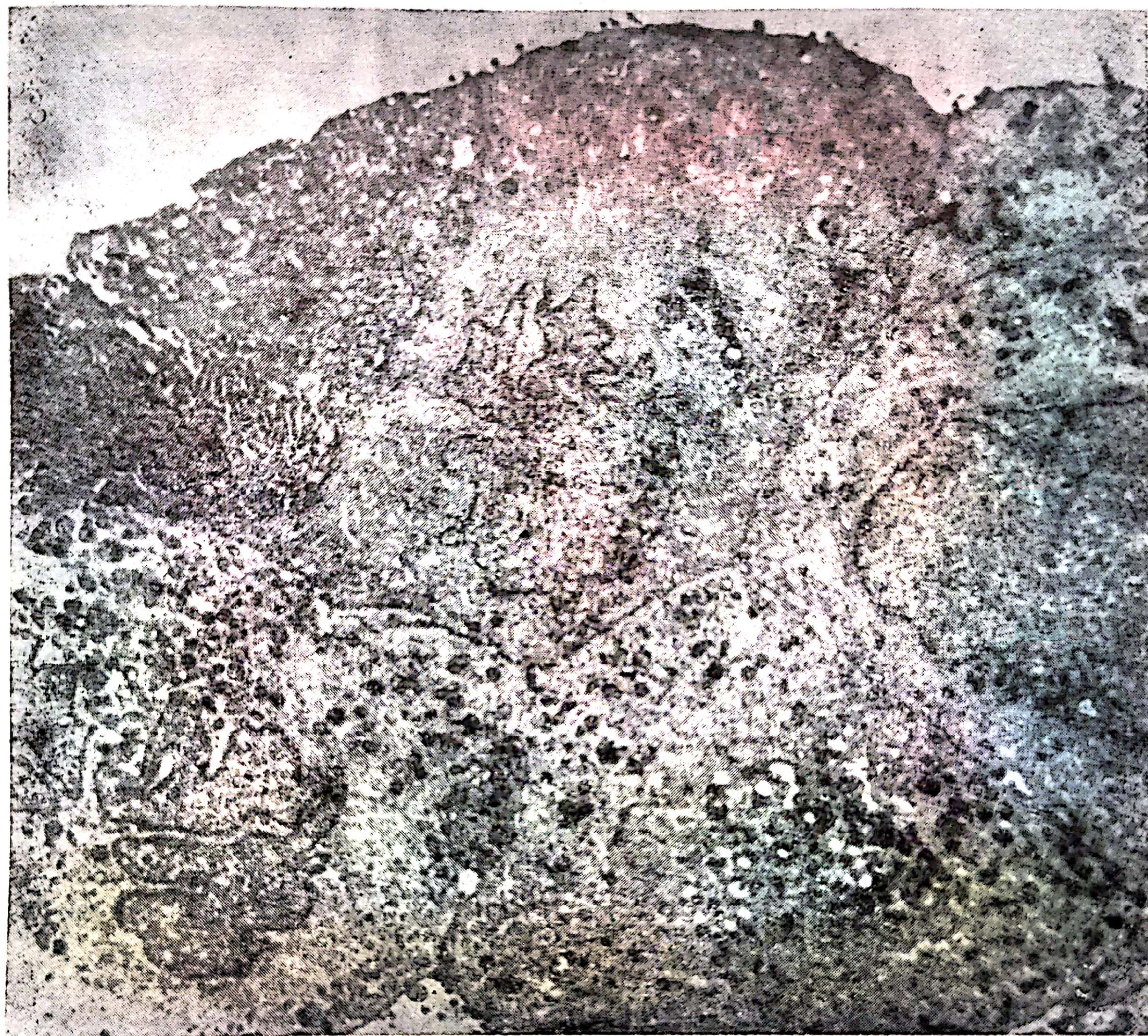


Fig. 243. — Carcinom vezical tranziţional diferenţiat. Celule cu polaritate păstrată, mitocondrii numeroase, cu joncţiuni intercelulare; spaţii intercelulare înguste (× 6 000).

Examenul cantitativ al conţinutului în ADN al tumorilor vezicale, determinat histofotometric, arată o creştere a valorii ADN în tumorile vezicale maligne faţă de cele benigne şi faţă de normal.

Studiile histoenzimologice ale tumorilor vezicale au arătat o scădere moderată a fosfatazei alcaline, succindehidrogenazei, malat- şi izocitratdehidrogenazei în papiloame, scădere ce se accentuează mergînd pînă la dispariţie în formele nediferenţiate. Dehidrogenaza lactică (fig. 242) DPN-diaforaza şi fosfataza acidă prezintă activitate foarte intensă în toate tipurile de tumori vezicale tranziţionale (Monis şi colab., 1959; Burghele şi colab., 1965).

Cercetările electronomicroscopice (Bini şi colab., 1960 ; Menozzi şi colab. 1960 ; Kashiwai, 1963 ; Battifora, 1965) au arătat aspecte diferite în papilomul vezical şi variate tipuri de carcinoame vezicale. În cercetările personale am găsit în papilom celule asemănătoare ultrastructural cu celula urotelială normală ; carcinoamele tranziţionale prezintă

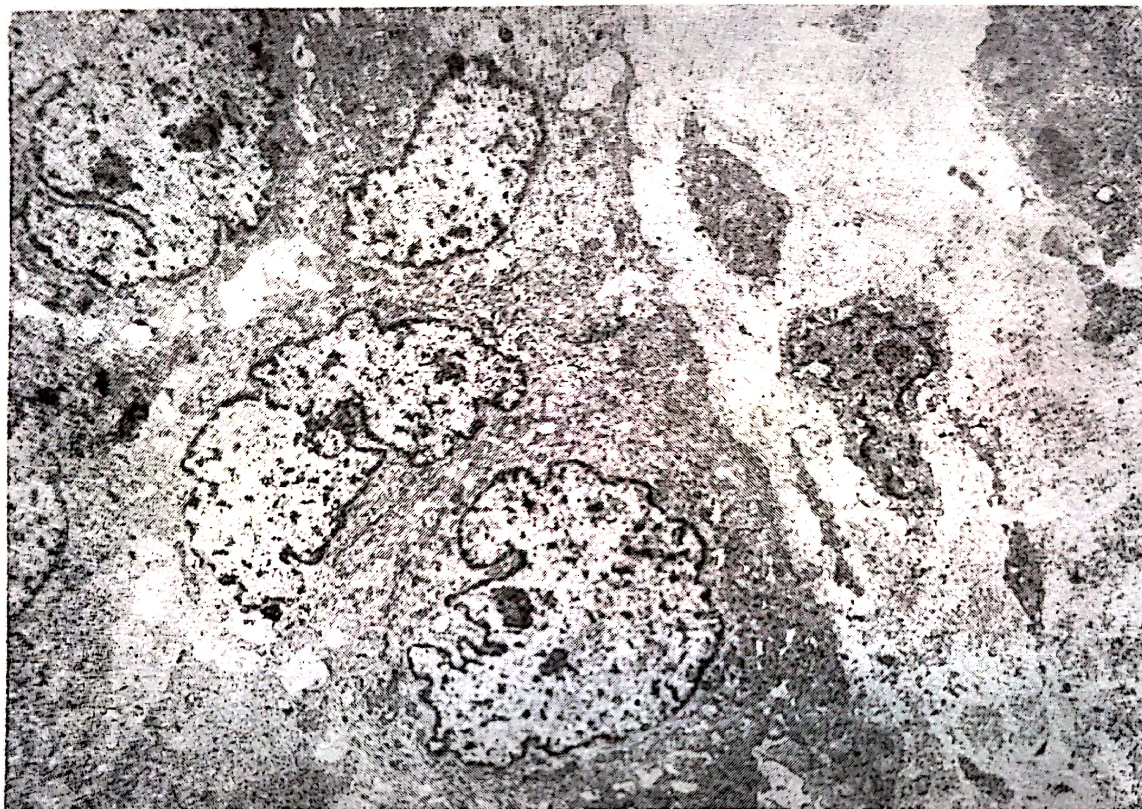


Fig. 244. — Carcinom vezical nediferenţiat. Celule cu nuclei monstruoşi, nucleoli multipli, spaţii intercelulare lărgite. Membrana bazală este discontinuă, slab reprezentată (× 6 800).

modificări marcate nucleare, cu nuclei multipli (fig. 243), monstruoşi, iar în citoplasmă, dezvoltarea ergastoplasmei, scăderea mitocondriilor, care sînt balonizate, şi creşterea numărului de ribosomi izolaţi sau grupaţi ; în carcinoamele slab diferenţiate, joncţiunile intercelulare sînt slabe, iar membrana bazală, bine evidenţiabilă în papiloame, este discontinuă, foarte slab reprezentată (fig. 244).

SEMNE CLINICE. METODE DE INVESTIGAŢIE

Hematuria este caracterul clinic dominant, acela care de cele mai multe ori semnalează prezenţa unei neoformaţii vezicale. Totuşi, în unele cazuri poate trece neobservată chiar de bolnav. Uneori însă, valoarea acestui simptom este subestimată de medicul care vede pentru prima dată pe bolnav şi care, neacordîndu-i importanţa cuvenită, considerîn-

du-l ca ceva cu totul trecător, nu-l trimite pe bolnav pentru a fi controlat prin toate mijloacele pe care le avem astăzi la dispoziție.

Caracterele semeiologice ale hematuriei trebuie bine precizate printr-un interogatoriu atent, dar diagnosticul de certitudine nu poate fi limitat la modalitățile sub care survine: inițială, terminală sau totală. Originea ei trebuie verificată și precizarea cauzei nu poate fi făcută exclusiv pe aceste criterii clinice.

Hematuria este *spontană;* ea nu are nici o legătură cu existența unui efort. Poate surveni atît ziua, cît și noaptea. Nu are nici un raport cu dimensiunile neoformației, o tumoare papilară de volum mic putînd produce o hematurie masivă, pe cînd un neoplasm mai întins, infiltrant, poate să întrețină o hematurie mai puțin abundentă, uneori cu caractere de intensificare terminală.

Important de reținut este faptul că, în unele cazuri, o hematurie poate dispărea de la o micțiune la alta, ceea ce nu trebuie să liniștească nici pe bolnav și cu atît mai puțin pe medic.

În unele forme clinice, cînd evoluția tumorii datează de mai mult timp și cînd hematuria este persistentă, se poate pune în evidență existența unui grad mai mult sau mai puțin pronunțat de *anemie* la care se asociază puseuri de *infecție urinară* sau chiar de azotemie secundară leziunilor obstructive ale ureterelor terminale.

Apariția tulburărilor vezicale micționale caracterizează în special tumorile maligne. Ele survin sub forma de *polakiurie, disurie, dureri micționale,* care, toate, dovedesc infiltrația peretelui, reducerea capacității rezervorului vezical sau disectazia de col provocată de evoluția neoformației. Aceste caractere nu sînt proprii tumorii maligne, deoarece se pot regăsi în tumorile mari, papilare, uneori amintind chiar o tumoare viloasă care ocupă întregul organ.

Existența tumorii, gradul de invadare pe care-l prezintă, leziunile ei necrotice produc și întrețin o infecție vezicală uneori foarte accentuată, obiectivată prin urini purulente, fetide, conținînd chiar fragmente tumorale sfacelate.

Examenul clinic impune palparea rinichilor, constatarea unui rinichi mare semnînd în unele cazuri existența tumorii vezicale care a prins orificiul ureteral, creînd deasupra lui o ureterohidronefroză. Un rinichi mare poate fi consecința unei tumori a bazinetului care prin grefe secundare a dat naștere unei tumori vezicale.

În cazuri foarte rare, palparea hipogastrică arată prezența unui glob vezical, bolnavul urinînd prin preaplin; o tumoare vezicală situată la nivelul colului poate crea astfel un obstacol în scurgerea urinii.

Tactul rectal, care este obligatoriu, va arăta eventual cauza hematuriei: un adenom voluminos al prostatei, un cancer al glandei, iar tactul vaginal, existența unei tumori vezicale ce infiltrează trigonul sau poate chiar peretele vaginal. În serviciile de specialitate, tactul rectal sau vaginal nu este suficient pentru precizarea diagnosticului și mai ales a stadiului evolutiv al leziunii. În toate cazurile este absolut necesar să se recurgă la *palparea bimanuală,* care se face obligatoriu sub

anestezie, cu relaxare musculară, pe vezica goală, fără a neglija palparea atentă a bazei vezicii şi raporturile ei cu simfiza pubiană. Sigur că acest examen este mai greu de interpretat la bolnavii obezi, dar o relaxare corectă uşurează mult această manevră. Graţie lui se poate preciza gradul de invadare tumorală, mobilitatea vezicală, caracter important în fixarea indicaţiei terapeutice. Pentru aceasta este necesară, în plus, şi stabilirea *stadiului clinic* în care se găseşte bolnavul, respectînd clasificaţia TNM.

Criteriile acestei clasificaţii corespund observaţiilor făcute intraoperator într-o proporţie de 79% din cazuri.

Endoscopia constituie un examen de bază. Precizăm că uneori sîntem nevoiţi să recurgem pentru această explorare, nu la endoscoapele vezicale, la panendoscoape, ci la uretrocistoscop, singurul instrument cu care se poate examina foarte bine orificiul colului şi uretra posterioară. Examenul permite delimitarea gradului de invazie a tumorilor situate la acest nivel.

Cistoscopia precizează aspectul şi volumul tumorii, caracterul ei unic sau multiplu, locul implantării, aspectele bazei — subţire sau largă — pe care se inseră şi acel al mucoasei vezicale învecinate. Se precizează raporturile tumorii cu trigonul, cu orificiile ureterale, prezenţa reziduului vezical sau a unei vezici de luptă cu numeroase celule şi coloane. Această noţiune este foarte importantă, deoarece se ştie că factorii cancerigeni eliminaţi prin urină sînt favorizaţi în acţiunea lor atunci cînd există stază urinară. Existenţa unui obstacol la scurgerea urinii prin adenom sau o simplă disectazie de col trebuie luată în consideraţie cînd se fac cistectomii limitate, pentru ca, o dată cu extirparea tumorii, să se corecteze şi condiţiile de evacuare a vezicii.

Uneori cistoscopia nu poate fi practicată din diferite cauze : hematurie intensă, cînd nici prin spălare continuă nu se poate controla interiorul cavităţii, capacitate foarte redusă provocată de gradul de infiltraţie a tumorii, ca şi de fenomenele supraadăugate de infecţia urinară. Alteori, trecerea endoscopului este imposibilă din cauza sediului juxtaorificial al tumorii. În rare cazuri, cistoscopia nu poate constata prezenţa tumorii, deşi ea există ; este vorba de tumori dezvoltate într-un diverticul vezical, mucoasa vezicală fiind perfect normală. De aceea, prin examenul cistoscopic trebuie să se caute totdeauna, într-o hematurie de origine vezicală, eventuala existenţă a unui orificiu diverticular.

Deşi fără valabilitate absolută, cistoscopic se pot identifica două aspecte tumorale care pot indica pînă la un punct caracterul benign sau malign al neoformaţiei : neoformaţii benigne pediculate şi altele, maligne, infiltrante.

Tumorile zise benigne apar sub forma unui papilom unic sau multiplu, avînd un pedicul subţire inserat pe mucoasa vezicală, acoperit de vilozităţi, de franjuri mici tumorale, mucoasa înconjurătoare fiind de aspect normal. În aproximativ 50% din cazuri, papiloamele sînt unice. Uneori însă, caracterul lor difuz este atît de accentuat, încît poate aminti chiar aspectul unei tumori viloase.

În unele cazuri, din cauza volumului mare, este imposibil să se precizeze modul de inserție a neoformației pe mucoasa vezicală ; în aceste forme, prin cistoscopul pentru cateterism, cu ajutorul sondei ureterale, se va încerca mobilizarea polipului și punerea în evidență a pediculului său.

Tumorile maligne sînt de dimensiuni în general mai mari și cu o bază mai largă de implantare ; sînt acoperite de vegetații tumorale, unele necrozate, cu margini neregulate, dure la atingerea cistoscopului sau a sondei ureterale, dovedind astfel caracterele lor infiltrative. Tumoarea sîngerează ușor la atingere și uneori este de dimensiuni care întrec cu mult cîmpul cistoscopic.

În cazurile mai avansate, atunci cînd s-a adăugat și un grad de infecție urinară, se pot constata pe suprafața leziunii incrustații calcare ușor de recunoscut prin aspectul lor ; uneori chiar s-au confundat tumori de volum mai mare, rotunde, incrustate masiv, cu prezența unui calcul în vezică.

Tumorile infiltrante ale vezicii apar sub forma unei îngroșări masive a peretelui vezical, care este acoperit de o mucoasă mamelonată, intens congestivă, avînd nu rareori pe suprafața sa multe vase dilatate. În unele cazuri, în loc de a fi proeminentă, tumoarea este ulcerată, prezentînd margini ridicate, neregulate, sîngerînd ușor, indurate.

Prezența tumorii pe trigon și mai ales în jurul unui orificiu ureteral face ca acesta să fie acoperit în totalitate și imposibil de recunoscut în interiorul neoformației.

Există însă unele forme de tumori vezicale care, din cauza aspectului lor cu totul neobișnuit, fac ca diagnosticul cistoscopic să întîmpine mari greutăți. Astfel, sînt feocromocitoame cu sediul anormal în peretele vezical, care pot prezenta o simptomatologie de tumoare vezicală.

Caracterele clinice specifice acestor leziuni : hipertensiunea arterială marcată și mai ales oscilațiile și apariția ei sub formă de accese, cît și explorările hormonale, pot preciza caracterul leziunii vezicale. Același lucru se poate aminti în cazurile de endometrioame ale peretelui vezical, ale căror hematurii cu caracter clinic vor orienta diagnosticul către investigațiile de specialitate. Angioame ale vezicii, tumori dezvoltate într-un diverticul vezical, care nu pot fi observate, tumori neurofibromatoase dezvoltate în cursul evoluției unei boli Recklinghausen, tuberculoze vezicale cu aspect pseudotumoral, vilos, care pot ocupa întreaga cavitate a organului, pot duce la diagnostice endoscopice necorespunzătoare.

În alte cazuri, tumoarea vezicală traduce în realitate existența unei tumori retrocolice care a infiltrat secundar peretele vezical ; caracterul ei histologic de adenocarcinom orientează către posibilitatea existenței unei tumori secundare. Au fost publicate cazuri foarte rare de leziuni neoplazice vezicale asociate la tumori ale faringelui și ale hipofaringelui.

Toate aceste aspecte dovedesc necesitatea unui examen clinic foarte complet în prezența oricărei tumori vezicale. Pornind de la observația că tumorile maligne pot prezenta o fluorescență atunci cînd se administrează tetraciclină, controlul făcîndu-se în lumină ultravio-

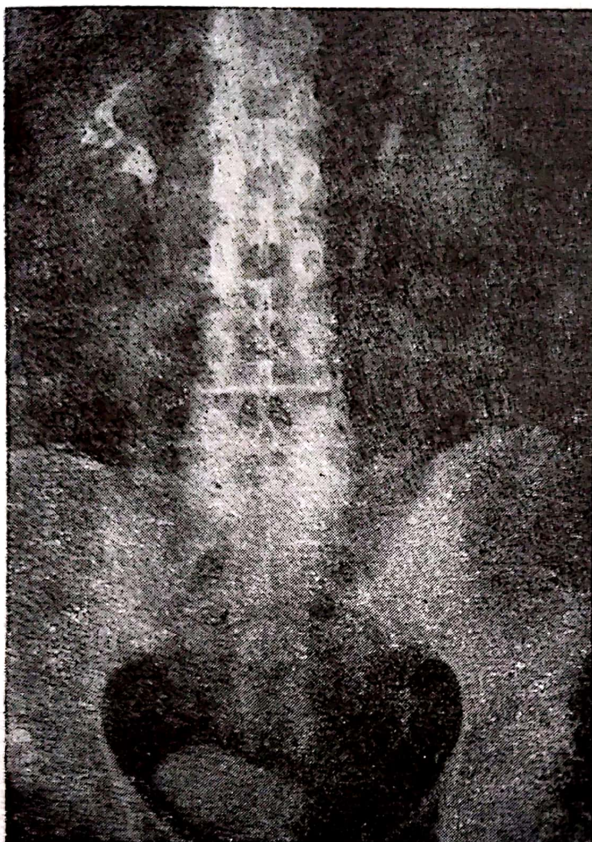


Fig. 245. — Tumoare vezicală. Lacună laterală stîngă cu discretă stază ureterală de aceeași parte.

letă, s-a introdus în practica urologică cistoscopia prin această metodă. Ea are avantajul de a permite luarea de biopsii din porțiuni care în lumină normală nu par modificate. Datorită faptului că și țesuturile normale pot fixa într-o măsură mai mică substanța, rezultatele nu sînt absolute, dar corespund în 80% din cazuri.

Un rol deosebit de important în precizarea diagnosticului îl are *examenul radiologic al aparatului urinar*.

Cistografia simplă este folositoare doar în tumorile mult evoluate, care imprimă modificări ale peretelui muscular, ce apar ca o imagine lacunară în interiorul umbrei vezicale. Tumorile mici și mai ales atunci cînd nu au provocat modificări infiltrative în peretele vezical, cistografia nu le poate evidenția în toate cazurile.

Pentru crearea unui contrast în vezică s-a recurs la diferite tehnici, practicîndu-se o cistografie gazoasă în asociere cu injectarea concomitentă a unei substanțe de contrast. Cele mai bune imagini sînt obținute prin umplerea vezicii cu o substanță care are caracteristic faptul că nu aderă decît la tumoare. După golirea vezicii, se umple rezervorul cu aer și prin contrastul la care dă naștere tumoarea acoperită de substanța ce aderă la suprafața ei i se pot aprecia bine sediul și dimensiunile, precum și răsunetul pe care îl are asupra peretelui muscular.

Practicarea de principiu a cistografiei prin injecția retrogradă a substanței de contrast prezintă riscul de infecție ascendentă pielorenală și favorizează reapariția hematuriei ; o umplere bună se poate efectua și prin urografie, care face foarte evidente caracterele radiologice ale tumorii în condițiile de evacuare a rezervorului, practicîndu-se de fapt o cistografie micțională (fig. 245).

Riscul de infecție pielorenală datorită unui reflux vezicoureteral survenit în timpul investigației, secundar mai ales presiunii utilizate, a apariției unei hematurii de origine traumatică prin trecerea sondelor ureterale, limitează evident practicarea de principiu a acestor cistografii retrograde, simple sau în dublu contrast.

Cistopoligrafia imaginată de I. Temeliescu este indicată atunci cînd datele cistoscopiei și ale urografiei nu permit o precizare rigu-

roasă a diagnosticului de tumoare vezicală. Este vorba de o înregistrare pe acelaşi clişeu a conturului vezical la diferite grade de umplere a rezervorului. Această metodă are o valoare deosebită în cercetarea gradului de elasticitate a peretelui vezical, ea putînd pune în evidenţă

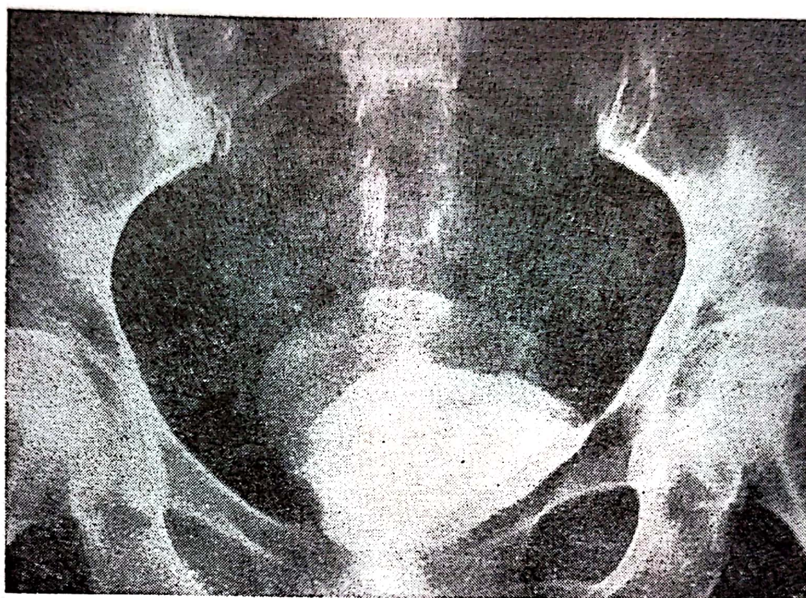


Fig. 246. — Acelaşi caz. Cistopoligrafia arată dimensiunile reale ale tumorii şi rigiditatea peretelui lateral stîng, semn de malignitate.

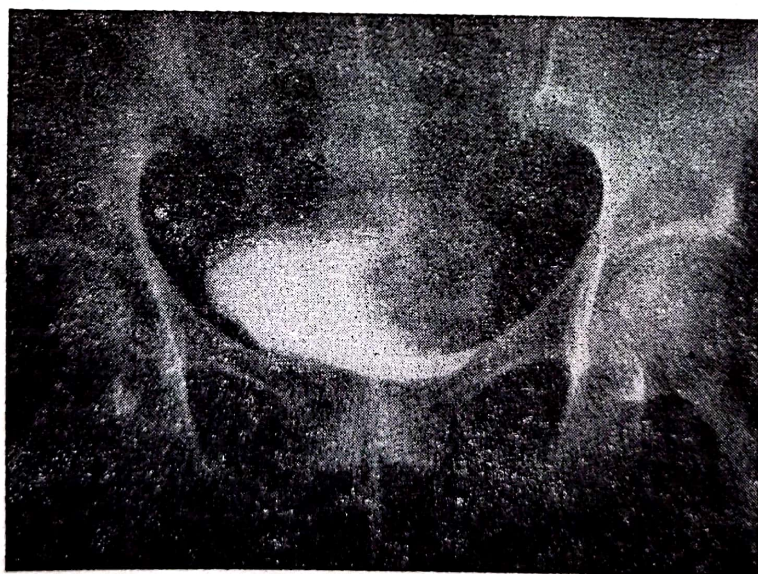


Fig. 247. — Tumoare vezicală malignă infiltrantă Cistopoligrafia arată rigiditatea peretelui lateral drept infiltrat.

existenţa unei rigidităţi segmentare, ceea ce confirmă caracterele de malignitate ale neoformaţiei prin prezenţa invaziei musculare, proprie acestor tumori (fig. 246, 247, 248).

Pneumopericistografia cu injecţie perivezicală de O_2 efectuată prin puncţie suprapubiană ar putea pune în evidenţă gradul de invazie perivezicală ; cînd aceasta este intensă, introducerea de O_2 nu reuşeşte să izoleze umbra vezicală de ţesuturile cavităţii pelvine, astfel că metoda nu este utilizabilă în mod curent.

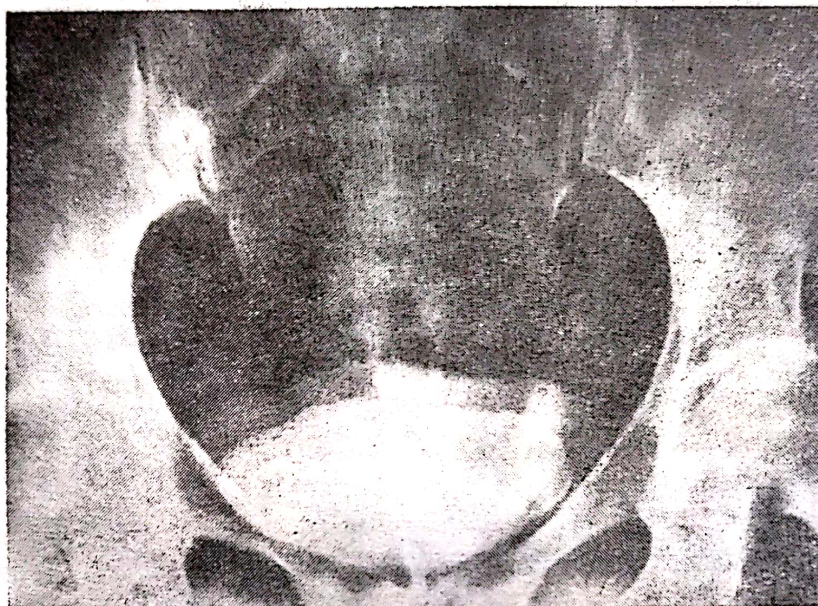


Fig. 248. — Tumoare vezicală benignă (papilom) (cistopoligrafie). Lacună de mărimea unei cireşe la nivelul cornului stîng. Supleţea păstrată a pereţilor indică benignitatea.

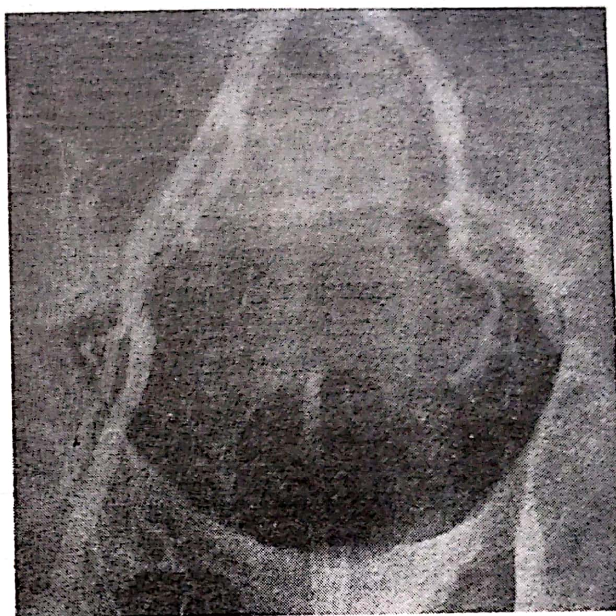
Urografia este metoda de bază în investigaţia tumorii vezicale, ea putînd pune în evidenţă, atît caracterele cistografice, cît şi pe cele micţionale.

Prin urografie se evidenţiază eventualul răsunet înalt al neoformaţiei vezicale, cît şi dilataţia porţiunii terminale a ureterului de partea tumorii, ceea ce precizează caracterul malign al acesteia. De asemenea, urografia poate evidenţia o asimetrie a imaginilor ureteropielocaliceale, care arată, prin dilataţia unilaterală a aparatului urinar superior, existenţa unui obstacol la nivelul orificiului ureterovezical respectiv. Această imagine reprezintă pentru Couvelaire un semn cert de invazie tumorală malignă ; în realitate însă, şi o masă papilomatoasă vezicală voluminoasă care ocupă întreaga cavitate a rezervorului, o implantare a unui polip chiar la nivelul meatului ureteral, edemul unei vezici intens inflamate, în retenţie, pot uneori să dea naştere la astfel de imagini urografice.

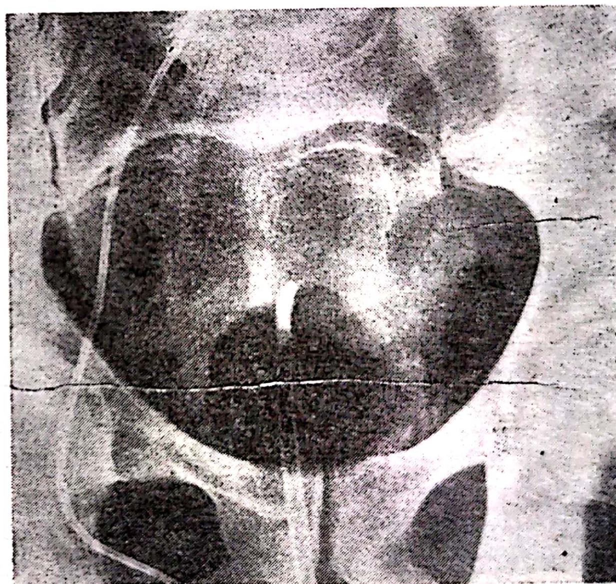
Explorările vasculare au permis în ultimii ani precizarea unor aspecte utile, nu numai diagnosticului, dar mai ales indicaţiei terapeutice.

Angiografia pelvină efectuată prin cateterism retrograd al arterelor femurale sau a unei singure artere, atunci cînd sonda este condusă la nivelul bifurcaţiei aortice, este o metodă foarte utilă în pre-

cizarea gradului de extensie tumorală în peretele organului. Mayor, care folosește calea arterei hipogastrice, a descris aspectul caracteristic al clișeelor angiografice: în primele 1—2 secunde care urmează injecției, tumorile benigne cu bază largă de implantare nu păstrează substanța de contrast la nivelul țesutului tumoral și vascularizația este bine vizibilă în interiorul tumorii exofitice. În cazurile de tumori maligne însă, se poate observa o umplere intensă a vaselor de către substanța de contrast, care prezintă tumoarea bogat vascularizată, prin numeroase vase încolăcite și de multe ori cu aspect rigid (fig. 249 *a* și *b*). La nivelul la care se găsește sediul implantării tumorale, vascularizația este și mai bogată, iar produsul de contrast poate trece în vasele limfatice, care apar imediat vizibile, la 4—5 secunde de la injecție. Un aspect particular îl constituie faptul că zona perivezicală patologică este mult mai întinsă; ea se întinde în direcție cranială, fapt foarte important din punct de vedere terapeutic, deoarece precizează limitele exerezei ce trebuie efectuată pentru ca intervenția să fie executată în condiții de securitate oncologică corecte.



a



b

Fig. 249. — Tumoare vezicală (arteriografie).
a — timpul arteriografic. Pe peretele lateral stîng se vede artera nutritivă a tumorii, largă, sinuoasă, bogat ramificată; *b*) timpul parenchimatos. Tumoare voluminoasă, care depășește jumătatea stîngă a vezicii și se extinde în profunzime. Lacuri vasculare persistente.

Această explorare nu trebuie practicată însă de principiu, ci numai atunci cînd urmează a se fixa, în cadrul unei cistectomii, limitele exerezei.

Flebografia pelvină, practicată prin injecția substanței de contrast în vena dorsală a penisului, poate evidenția imagini anarhice vasculare, stază venoasă și neovascularizație intensă, ceea ce denotă prezența unor condiții de stază pelvină și totodată poate preciza existența adenopatiilor tributare care joacă un rol de compresiune.

Limfografia nu este o metodă sigură în explorare. Ea arată unele caractere evolutive ale leziunii privind gradul de invadare limfatică, ceea ce ar reprezenta o indicaţie valoroasă în precizarea teritoriului care trebuie iradiat şi a limfadenectomiei.

Metoda are însă dezavantajul de a nu permite înregistrarea primului releu ganglionar care este — fără discuţie — cel mai important în chirurgia de exereză a tumorilor vezicale şi care nu se opacifiază.

Interpretarea imaginilor este de asemenea destul de dubioasă, oferind date concordante într-o proporţie care variază între 30—70% din cazuri, după unele statistici ; în 15% din limfografii, examenul histologic al ganglionilor limfatici infirmă existenţa unei însămînţări neoplazice, după cum în alte cazuri, metastaza ganglionară, deşi pusă în evidenţă prin histologie, nu apare clară pe clişeele de limfografie.

Examenul endoscopic este obligatoriu şi trebuie practicat pe bolnavul anesteziat, astfel încît să fie posibilă *biopsia* simplă sau completată, dacă este vorba de o leziune foarte mică, de electrocoagularea ei în aceeaşi şedinţă.

Biopsia este totdeauna indicată atunci cînd caracterele histologice ale tumorii nu pot fi precizate prin aspectele ei cistoscopice şi urografice.

O biopsie corectă se obţine mai ales prin utilizarea rezectorului, care permite nu numai extragerea unui fragment tumoral, dar şi *o porţiune din peretele muscular*, care, obligatoriu, *trebuie examinat histologic*. Biopsia arată, este drept, în numeroase cazuri, gradul histologic de diferenţiere, element foarte util pentru precizarea prognosticului ; ea dă, de asemenea, indicii necesare asupra stării membranei bazale şi a straturilor musculare superficiale ale peretelui muscular, dar în nici un caz nu dă detalii asupra gradului de invadare profundă sau în straturile perivezicale. De aceea, în unele cazuri, chirurgul este nevoit, pentru a avea date corecte asupra gradului de malignitate a leziunii, să recurgă la biopsii intraoperatorii, practică cu atît mai importantă cu cît poate da indicaţii preţioase asupra prognosticului tumorii. Se admite că, atunci cînd infiltraţia este limitată la submucoasă, nu există metastaze ; ele survin în 15% din cazuri cînd infiltraţia atinge peretele muscular şi în 75% din cazuri cînd tumoarea infiltrează ţesuturile perivezicale, situaţii în care se găsesc deseori şi metastaze hepatice. Este sigur că metastazele sînt cu atît mai frecvente, cu cît gradul ei de invadare neoplazică este mai mare.

Vindecarea ar surveni în toate cazurile, dacă tumoarea este limitată la submucoasă, în 85% din cazuri atunci cînd ea infiltrează stratul muscular şi în 25% în tumorile care depăşesc peretele vezical (Jewett).

De altfel, trebuie subliniat faptul că există numeroase controverse între datele examenului biopsic şi cele obţinute pe piesele extirpate, biopsia avînd un risc de eroare care merge chiar pînă la 50% din cazuri. Acest fapt ţine atît de preluarea biopsiei, cît şi de calitatea examenului histologic.

În materie de diagnostic histologic, experienţa joacă un rol deosebit de important şi numai un anatomopatolog, cu o îndelungată expe-

rienţă poate preciza o serie de aspecte deosebit de importante. Una din problemele cele mai grele pe care le are de rezolvat este aceea de a stabili diagnosticul diferenţial între papilom şi cancerul cu celule de tranziţie. După Mostofi, numai o treime din specialişti pot preciza diagnosticul de papilom cu certitudine. Ceilalţi se rezumă la descrierea caracterelor histologice ale biopsiei sau pun diagnosticul de cancer vezical. Diagnosticul este cu atît mai dificil cu cît papilomul se poate găsi la periferia unui cancer ; multe tumori vezicale pot prezenta tocmai acest caracter de pluricentricitate, celulele tumorale fiind găsite în diferite porţiuni ale piesei extirpate, ca şi cum degenerescenţa malignă ar surveni în mai multe teritorii. Papilomul adevărat este o tumoare papilară ale cărei celule epiteliale sînt asemănătoare cu cele ale mucoasei vezicale. Biopsia este cu atît mai necesară cu cît uneori lipsuri aparent tumorale mari sînt în realitate tuberculoze vezicale difuze cu aspect neoplazic.

O problemă dificilă este şi aceea a diagnosticului epiteliomului papilar pediculat sau cu o bază largă de implantare, care nu infiltrează peretele vezical şi care, după unii, nu trebuie considerat drept un cancer vezical adevărat.

Existenţa tumorilor sarcomatoase ridică probleme grele de diagnostic prin biopsie. În adevăr, acest examen nu este capabil de a identifica totdeauna leziunea malignă de una inflamatorie sau chiar, în anumite cazuri, de o tumoare epitelială şi nici diferitele forme anatomopatologice ale sarcomului. În unele cazuri chiar, biopsia nu poate determina cu siguranţă deosebirea între o tumoare conjunctivă benignă şi una malignă.

În cazurile tipice, confirmate prin endoscopie, urografie şi eventual citologia urinară, biopsia este inutilă, mai ales cînd palparea bimanuală a dovedit cu prisosinţă caracterul infiltrativ al neoformaţiei. În aceste cazuri, cistoscopia confirmă caracterul de malignitate al leziunii prin simţirea la contact cu cistoscopul a zonei infiltrate, dure, lignoase. O endoscopie făcută în atare cazuri, însă, riscă să dea naştere unui puseu acut de infecţie urinară gravă, unei cistite intense, unei hematurii abundente sau chiar să favorizeze însămînţarea tumorală. La aceste inconveniente se adaugă şi faptul că biopsia poate fi practic imposibilă din cauza infiltraţiei dure a leziunii şi a lipsei de capacitate vezicală.

Citologia urinară executată după tehnica Papanicolau sau prin coloraţia frotiurilor cu albastru de metilen completează examenul histologic al leziunii. Se pot pune în evidenţă celule epiteliale tranziţionale, cu punct de plecare tumoral ; în leziunile bine diferenţiate se pot observa celule rotunde, de aceeaşi mărime, cu nuclei mari. În tumorile anaplazice se găsesc celule mari epiteliale cu nuclei de asemenea foarte mari. Spre deosebire de coloraţiile cu tetraoxid de osmiu şi de acridinorange, metoda are avantajul de a pune mai bine în evidenţă structurile celulare. Tehnica de fluorescenţă cu acridinorange permite să se aprecieze cantitatea acizilor ribonucleici şi dezoxiribonucleici.

Cu toate progresele realizate în aceste tehnici, o serie de autori sînt de părere că citodiagnosticul nu dă totdeauna rezultate valabile și poate, din contra, duce la interpretări greșite.

Există în primul rînd erori de tehnică ; în alte cazuri, prezența unei infecții cronice duce la o descuamare a epiteliului, care prezintă — microscopic — inegalități celulare și o hipercromazie nucleică a cărei interpretare este uneori dificilă. Pe de altă parte, celulele tumorale suferă, atunci cînd se găsesc într-o urină infectată, transformări care le alterează aspectul caracteristic. Nu rareori, în afara oricărei inflamații, se poate ca celulele descuamate să prezinte modificări degenerative datorită contactului lor prelungit cu urina, caracterizate prin dispariția limitei citoplasmei, prin citoliză și carioliză.

O mare dificultate o reprezintă, pe de altă parte, interpretarea celulelor descuamate în raport cu diferitele tipuri de tumori ; în papiloame, celulele descuamate se găsesc în număr redus, iar caracterul lor histologic nu diferă de aspectele normale. De aceea, tocmai aceste tumori nu pot fi decît rareori diagnosticate prin citologie.

Cele mai bune rezultate prin citologie sînt obținute în tumorile papilare maligne care au un procent mare de exfoliere celulară și care sînt sediul unor atipii ușor de recunoscut. Diferitele statistici dovedesc, este drept, un mare procent de diagnostice exacte în cazurile de carcinoame ale vezicii, pe cînd în papiloame, proporția este mai redusă, oscilînd în jurul cifrei de 25%.

Unii autori au găsit în urinile bolnavilor suferind de tumori vezicale o activitate crescută a *lactodehidrogenazei* (LDH), atît în unele cancere vezicale, cît și renale, cifrele revenind la valori normale o dată cu extirparea tumorii. Rezultatele obținute, însă, sînt departe de a fi concludente ; ele pot fi chiar fals-pozitive. Această reacție fals-pozitivă oscilează între 16, 69 și 40% din cazuri, cu toată tehnica corect utilizată. Rezultatele sînt discutabile, chiar dacă reacția pozitivă a apărut înainte de intervenția în care histologia a confirmat malignitatea leziunii și care s-au negativat în urma ei. S-au citat cazuri de hipernefroze producînd o insuficiență hepatică, care, dispărînd în urma nefrectomiei, a dus la o scădere a LDH. Hematuria, existența piuriei, pot și ele falsifica rezultatele.

Cercetarea *proteinei C reactive,* care poate apărea în leziunile neoplazice, nu are nici o valoare, deoarece poate fi găsită și în afecțiunile inflamatorii.

DIAGNOSTIC

Unii autori admit posibilitatea degenerescenței unui polip al mucoasei într-un epiteliom papilar, dar această concluzie greșește prin faptul că nu toate statisticile utilizează o clasificare morfologică unitară în publicarea cazurilor ; de altfel, chiar unele leziuni evident benigne la microscopie și-au dovedit malignitatea evolutivă prin invadarea masivă a rezervorului vezical, alterarea orificiilor ureterale și survenirea metas-

tazelor. Cercetările moderne țin să dovedească faptul că înseși papiloamele zise benigne la examen microscopic, pot evolua invaziv și să dea naștere la metastaze. Mijloacele actuale de investigație prin culturi de țesuturi și transplantarea lor, prin tehnici de fluorescență, de autohistoradiografie electronică au pus în evidență caractere de anaplazie celulară. Greșelile comise în interpretarea riguroasă, exactă a leziunilor sînt datorite și faptului că nu totdeauna biopsia tumorii este făcută cu respectarea condițiilor elementare de prelevare. Biopsia trebuie să cuprindă obligatoriu porțiunea bazală a tumorii, precum și o mică parte a mucoasei învecinate, pentru ca examenul microscopic să aibă o valoare indiscutabilă.

Problema cea mai dificilă este aceea a diagnosticului leziunii, mai ales în fazele precoce ale bolii. Trebuie recunoscut faptul că, în majoritatea cazurilor, acesta nu se face și în medie bărbații se prezintă la consultație cu o întîrziere de 5 luni, iar femeile de 6 luni (Walace).

Diagnosticul unei tumori vezicale nu poate fi pus prin excludere, pe argumente clinice sau de semeiologie urinară, ci el trebuie stabilit prin observarea leziunii și examinarea ei biopsică.

Nu putem să nu subliniem importanța palpării bimanuale făcută corect, care va elimina de la început posibilitatea existenței unei leziuni de vecinătate, a unei tumori genitale la femeie, care prin contactul ei cu peretele vezical poate duce la apariția unor deformații, a unor defecte de umplere care să orienteze greșit diagnosticul.

Sînt forme clinice care evoluează multă vreme latent și mult mai tîrziu prezența lor se exteriorizează prin apariția hematuriei. Unele dintre ele, tocmai datorită acestui caracter evolutiv, sînt mult depășite atunci cînd bolnavul se adresează medicului.

Tumorile calotei vezicale sînt mult mai rare; ele survin într-o proporție de 7,5% din cazuri, ca de altfel și cele care evoluează într-un diverticul vezical și care, tocmai din această cauză, nu pot fi imediat observate, ci numai în fazele cînd leziunea este înaintată sau a pătruns prin orificiul diverticular. O hematurie care survine la un purtător al unui diverticul și la care nu se găsește un adenom al prostatei trebuie investigată foarte atent pentru a pune bine în evidență conținutul pungii diverticulare și a găsi eventual leziunea neoplazică.

Rabdomiosarcoamele sînt foarte rare și apar în special la bolnavul tînăr sau adolescent; ele evoluează repede, metastazele fiind foarte frecvente. Limfoamele maligne primare, neurofibroamele și feocromocitoamele sînt extrem de rare.

În tumorile vezicale secundare cu punct de plecare căile urinare superioare, urografia corect practicată și urmărită pe multe clișee poate dovedi originea lor înaltă.

EVOLUȚIE

Evoluția tumorilor vezicale maligne este, fără discuție, foarte gravă; statistica arată cifra de 3% bolnavi în viață după 3 ani.

Tumorile pediculate au în schimb o evoluţie mult mai lungă, căci recidivele — caracter major al acestor tumori — pot fi controlate periodic şi la nevoie distruse prin electrocoagulare. Riscul în aceste leziuni este tendinţa lor la malignizare, dacă acest caracter nu este primitiv, şi posibilitatea de însămînţare secundară, mai ales în cazurile tratate cu vezica deschisă, în care se pot observa recidive chiar la nivelul cicatricei de cistotomie.

În cazurile de recidive, de cele mai multe ori tumoarea păstrează aceleaşi caractere histopatologice ca cele ale tumorii primitive. În alte cazuri, evoluţia se face către transformare malignă, de unde necesitatea de a practica, atunci cînd este posibil, un examen biopsic şi al leziunilor recidivate, pentru a surprinde într-o fază de debut apariţia cancerului vezical.

Fără îndoială, caracterele evolutive sînt variabile şi amintesc aceleaşi aspecte ca şi cele întîlnite în neoplasmele sînului ; fiecare urolog a putut observa cazuri în care intervenţia făcută într-o fază evolutivă a dus la o tendinţă manifestă de recidivă, pe cînd în alte forme, leziunea a îmbrăcat caractere evolutive mult mai blînde.

Evoluţii rapide se pot întîlni la bolnavii cu suprainfecţie vezicală de intensitate mai mare, în care este prins şi aparatul urinar superior. De aici necesitatea de a trata cu toată energia infecţiile reziduale după o intervenţie endoscopică sau după talie hipogastrică, pentru a împiedica tendinţa reală la recidivă ce există în aceste infecţii urinare concomitente.

Tumorile cu bază largă de implantare şi infiltraţie profundă a peretelui vezical au o tendinţă manifestă la recidivă, explicabilă prin faptul că evoluţia acestor leziuni a dus la prinderea ariilor ganglionare, la invadarea celulară perivezicală, la adenopatii retrograde datorite refluxului limfatic.

Tumoarea vezicală, în evoluţia ei, se întinde, atît în suprafaţă, cît mai ales în adîncime, pătrunzînd progresiv în grosimea musculaturii vezicale.

Acest proces se face prin *continuitate* şi la nivelul organelor vecine : prostată, veziculele seminale, rect, vagin.

Invadarea limfatică survine repede atunci cînd există infiltraţia peretelui muscular, acesta avînd o reţea limfatică foarte bogată, care se întinde pînă în submucoasa vezicală. În stadiile T_2 şi T_3, în 14% din cazuri se găsesc celule tumorale în sistemul limfatic regional, iar în T_3 chiar într-o proporţie de 35%. În funcţie de sediul tumorii, adenopatiile neoplazice au o topografie oarecum sistematizată. În tumorile peretelui anterior al vezicii, colectoarele limfatice se dispun în unul superior, care conduce la ganglionul mijlociu al lanţului iliac extern mijlociu, şi unul inferior, care merge la un ganglion situat în cavitatea pelvină, între vena iliacă externă şi nervul obturator.

În tumorile situate pe faţa posterioară a vezicii există trei traiecte limfatice : unul superior, care drenează spre lanţul iliacei externe, unul mijlociu, ajungînd la ganglionii arterei hipogastrice, şi unul infe-

rior, care colectează limfaticele trigonului şi ale colului şi care merge la grupul ganglionar situat la nivelul promontoriului, în bifurcaţia aortică.

Această dispoziţie trebuie cunoscută, deoarece ea dictează tactica chirurgicală de urmat, noţiune cu atît mai importantă cu cît majoritatea statisticilor dau o proporţie de 45% din tumorile vezicale care prezintă o propagare limfatică.

Propagarea pe cale sanguină reprezintă o cale foarte importantă de metastazare. Aceasta se face în special la nivelul plămînilor şi ficatului, cele osoase fiind mult mai rare şi în special în oasele bazinului.

În tumorile situate la nivelul trigonului, orificiile ureterale sînt prinse de procesul tumoral, creînd un obstacol în scurgerea normală a urinilor din ureter. De aci se produc dilataţii ale conductului, care, încetul cu încetul, se întind la întreaga cale excretorie, ducînd la alterarea progresivă a parenchimului renal, la apariţia unei ureterohidronefroze voluminoase.

Apariţia metastazelor pulmonare, hepatice, osoase grăbeşte evident evoluţia clinică prin caşexie progresivă şi prin anemia intensă produsă de hematuriile repetate. De asemenea, evoluţia poate fi grăbită prin apariţia unei azotemii cronice care traduce alterarea funcţiilor renale, secundară compresiunii ureterale exercitată de progresia tumorii, ducînd la o insuficienţă renală cronică ireductibilă.

Un control periodic postoperator prin citologie, endoscopie şi urografie, prin numărătoarea minutată a hematiilor, se impune. Fără îndoială, prognosticul este înainte de toate dependent de stadiul evolutiv în care s-a recunoscut prezenţa tumorii vezicale, de gradul ei de malignitate şi de diferenţierea celulară ; tumorile anaplazice cu intensă infiltraţie evoluează rapid, indiferent de terapeutica la care s-a recurs.

Bolnavii sucombă în chinuri deosebit de mari, datorită recidivei, compresiunilor nervoase pelvine, cistitei intense şi uremiei ; 70% din bolnavii cu carcinom vezical mor din cauza bolii însăşi, 10—25% datorită pielitei interstiţiale, hidronefrozei, leziunilor cardiace, pneumopatiilor, emboliilor, hemoragiilor cerebrale, iar 15% din cauza tratamentelor aplicate.

TRATAMENT

Aspect profilactic. Este sigur că atenţia deosebită trebuie acordată lucrătorilor din mediul industrial, mai ales celor din fabricile de coloranţi. La aceştia, controlul periodic al urinilor este obligatoriu pentru punerea în evidenţă a unei hematurii microscopice minutate crescute, care prin persistenţa sau chiar prin accentuarea ei necesită o urografie şi un examen endoscopic.

Această atitudine este impusă şi de faptul că tumorile vezicale au o mare tendinţă la invadare locală şi mai ales la metastazare ; ariile ganglionare sînt invadate precoce, dar generalizarea pe cale sanguină nu poate fi subestimată. Acest fapt de observaţie a dus şi la anumite indicaţii de valoare în tratamentul unor tumori vezicale, şi anume : supri-

marea oricărui factor de stază vezicală, necesitatea ca aceşti lucrători să ingere o cantitate mult mai mare de lichide pentru a dilua urina, reducînd astfel concentraţia substanţei nocive, alcalinizarea urinilor şi administrarea unui inhibitor enzimatic (saharo-1-4-lactona) asupra căruia vom reveni.

Terapeutica tumorilor vezicale reprezintă astăzi poate unul din capitolele cele mai complexe şi mai discutabile ale urologiei moderne, datorită numeroaselor posibilităţi de tratament care impun o precizare a acţiunii fiecărei metode şi a indicaţiilor ce se pun de la caz la caz. Fiecare metodă terapeutică a putut duce la succese, dar şi la multe insuccese. La baza acestor rezultate discordante, în funcţie de autor şi de metodă, se găseşte fără îndoială confuzia care domneşte în clasificarea criteriilor anatomopatologice.

La baza acesteia sîntem convinşi că se găseşte lipsa unor criterii comune în ceea ce priveşte structura lor anatomopatologică şi precizarea stadială, care este indispensabilă în urmărirea rezultatelor terapeutice. Noţiunea de infiltraţie, de exemplu, prezintă în realitate limite inegale şi uneori arbitrare şi, fără discuţie, nu există încă un acord unanim din acest punct de vedere.

Această confuzie este răspunzătoare de rezultatele discutabile pe care le oferă fiecare statistică ; se publică astfel rezultate bune după o anumită metodă adoptată, deoarece statistica cuprinde cazuri de epitelioame papilare neinfiltrante, care, fără nici o îndoială, sînt în realitate cancere, dar al căror prognostic este sigur mai bun decît acela al carcinoamelor care infiltrează profund peretele vezical.

În stabilirea unor statistici de valoare trebuie luate în considerare caracterele tumorilor papilare neinfiltrante, bine diferenţiate, care pot fi tratate cu rezultate foarte bune prin mijloace mai simple, mai puţin radicale decît recurgerea la o cistectomie totală.

Problema cea mai grea a terapeuticii o constituie tumorile solide ale vezicii, puţin diferenţiate, anaplazice, infiltrante. Ele nu pot fi comparate cu tumorile amintite mai sus, deşi ambele forme reprezintă în realitate cancere. În aceste ultime forme de cancer, terapeutica la care au recurs nenumăraţi autori variază în limite uneori foarte largi, începînd cu intervenţiile radicale, lărgite, asociate cu celulectomii mari, pînă la aplicarea exclusivă de agenţi fizici. Pentru unii specialişti, caracterele histologice ale tumorii, maligne în ambele forme, impun radicalitatea chirurgicală, fără a ţine socoteală de localizarea lor pe calota organului sau pe trigon, de întinderea lor, de caracterul lor superficial sau infiltrativ, fără a lua în consideraţie răsunetul pe care-l au asupra aparatului urinar superior ; pentru alţii, chirurgia economică reprezintă încă o soluţie ideală, deoarece respectă posibilitatea de a păstra bolnavului micţiunile normale.

În general, calitatea rezultatelor obţinute în terapeutica tumorilor vezicale este deprimantă. Soluţia terapeutică ideală nu este încă precizată şi o statistică a lui G. Mayor subliniază faptul că mortalitatea postoperatorie a cazurilor tratate chirurgical este de 80% în primii 3 ani.

Acest procentaj este analog cu cel al bolnavilor supuşi în acelaşi timp la tratamentul cu iradiere prin acceleratorul liniar, cu radiocobalt şi radiocesiu, cu betatronul etc.

METODELE CHIRURGICALE

Rezecţia endoscopică este indicată în tumorile accesibile instrumentului : tumori mici papilare, cu pedicul subţire, unice sau multiple, cu mucoasa înconjurătoare normală, fără răsunet asupra aparatului urinar superior. Existenţa acestui din urmă caracter dovedeşte prezenţa infiltraţiei în profunzime, ceea ce impune o terapeutică mai radicală şi mai eficace.

Fără îndoială, condiţia de bază este cunoaşterea caracterelor histologice ale neoformaţiei. Prin această metodă se pot rezeca tumori mergînd chiar pînă la un diametru de 6 cm, cu condiţia de a efectua o rezecţie completă, deoarece în caz contrar recidiva este imediată. Tumoarea trebuie să fie limitată la submucoasă sau cel mult să infiltreze numai superficial muşchiul vezical. De aci necesitatea de a se face biopsii extemporanee în timpul rezecţiilor endoscopice, pentru a avea controlul rezecţiei peretelui invadat.

Aplicarea metodei în cazuri de papiloame vezicale dă 53% vindecări după 5 ani şi 32% după 10 ani (Barnes).

Volumul tumorii, sediul ei puţin accesibil (mai ales la nivelul calotei) limitează posibilităţile chirurgiei endoscopice. Sediul lor juxtameatic nu este totdeauna o contraindicaţie, cu condiţia de a distruge neoformaţia, introducîndu-se în timpul şedinţei operatorii o sondă ureterală în scop de a menţine calibrarea normală a orificiului.

În formele în care muşchiul este infiltrat se va completa rezecţia endoscopică prin radioterapie postoperatorie.

Este de subliniat faptul că rezecţia endoscopică dă rezultate foarte bune, cu condiţia ca ea să fie executată corect, iar bolnavii să fie periodic controlaţi prin endoscopie, pentru ca, la cea mai mică recidivă, să se efectueze o nouă rezecţie cu examen histologic.

Rezultatele obţinute sînt mai bune decît cele date de tratamentul acestor leziuni prin talie vezicală, deoarece aceasta însăşi este iatrogenă şi poate favoriza apariţia recidivelor, uneori chiar la nivelul secţiunii peretelui vezical.

Pentru a preveni riscurile recidivei după talia vezicală, tendinţa actuală este de a aborda endoscopic şi tumorile mari viloase, care vor fi rezecate în şedinţe repetate la cîteva zile, pînă cînd li se poate distruge baza de implantare. Prezenţa unui adenom voluminos al prostatei poate reprezenta o piedică în executarea corectă a unei rezecţii endoscopice, impunînd din această cauză talia vezicală pentru a practica şi prostatectomia.

Dacă adenomul este însă de dimensiuni mici sau dacă este vorba de o boală a colului disectazică, se va face, o dată cu rezecţia endoscopică

a tumorii, şi aceea a leziunii cervicale, uşurînd astfel posibilitatea de control periodic, ca şi drenajul vezical.

Rezecţia parţială a peretelui vezical tumoral. De această metodă „beneficiază" încă un număr mult prea mare de bolnavi, dar în realitate este poate mijlocul cel mai necorespunzător pentru tratamentul tumorilor vezicale. Inocularea tumorii la nivelul taliei hipogastrice şi uneori chiar la acela al cicatricei abdominale, mai ales la bolnavii care au fost supuşi unor intervenţii iterative, este fără îndoială frecventă. Nu rareori sînt şi cazurile de eflorescenţă papilomatoasă survenind în urma unei talii vezicale şi impunînd de data aceasta cistectomia totală. Este de foarte multe ori şi ilogică, deoarece rezecţia nu poate garanta că întreaga zonă invadată a fost extirpată, cînd se cunoaşte tendinţa mare de extensie la distanţă pe care o au tumorile vezicale.

Indicaţia majoră a acestei metode este localizarea neoformaţiei pe calotă. Leziunea trebuie să fie bine delimitată şi cu o zonă mare de structură normală a mucoasei şi a peretelui din jurul ei ; această zonă de securitate trebuie să fie de cel puţin 3 cm. Se va proceda la rezecţia largă a calotei, cuprinzînd şi peritoneul împreună cu ariile ganglionare respective. În cazurile în care rezecţia largă a calotei a dus la micşorarea evidentă a capacităţii rezervorului vezical se va completa intervenţia printr-o enterocistoplastie sau colocistoplastie. Aceste operaţii plastice sînt contraindicate la bolnavii prealabil iradiaţi, din cauza riscului de dezunire a suturilor intestinale.

Existenţa unui adenom, a unei disectazii de col impune tratarea chirurgicală a acestora în aceeaşi şedinţă operatorie.

În tumorile papilare abordate prin talie hipogastrică se poate completa intervenţia prin aplicarea unor ace de radium în peretele vezical.

Dacă problema rezecţiei tumorilor de calotă este simplă, nu acelaşi lucru se poate afirma despre acelea situate pe peretele lateral, care au tendinţă să coboare spre col, şi în special a celor situate în trigon, care au invadat chiar un orificiu ureteral. Problema este cu atît mai dificilă, cu cît în 75% din cazuri tumorile se găsesc situate la acest nivel. În astfel de cazuri, dacă leziunea a produs alterarea funcţiei rinichiului respectiv, cistectomia parţială va fi completată cu o nefroureterectomie, devenind practic hemicistectomie.

Prezenţa tumorii în vecinătatea unui orificiu ureteral, cu păstrarea integrităţii funcţiei rinichiului, impune rezecţia zonei tumorale, incluzînd meatul, şi rezecţia cu reimplantarea ureterului în zonă sănătoasă.

Trebuie subliniat faptul că, dintre toate tehnicile chirurgicale, cistectomiile parţiale dau rezultatele cele mai proaste şi ele nu-şi găsesc decît foarte rare indicaţii în chirurgia tumorilor vezicale.

Rezecţia totală a mucoasei vezicale, propusă de Harada, constă în extirparea completă a mucoasei vezicale în cazurile de tumori papilare. Această tehnică are la bază ideea că recidivele ar putea fi prevenite. Experienţa cu această metodă este încă mult prea redusă şi discutabilă, pentru ca ea să fie reţinută ca posibilitate terapeutică utilă.

Cistectomia totală este soluţia eroică de tratament al tumorilor evoluate, cu malignitate recunoscută, care infiltrează peretele vezical şi ţesuturile perivezicale.

Fără îndoială, este vorba de o intervenţie mutilantă, deoarece lasă în urma ei o infirmitate legată de derivaţia urinii, fie într-o ansă intestinală exclusă, fie în colon.

Metoda prezintă avantajul de a oferi posibilitatea controlului extensiei limfatice la distanţă de tumoarea primitivă.

Cistectomia totală, cu celulectomie lărgită şi eventual cu prostatectomie totală concomitente se practică pe cale intraperitoneală pentru a pune în evidenţă ureterele terminale, ariile ganglionare prinse de procesul tumoral şi în special pentru a putea controla cavitatea abdominală şi, mai ales, ficatul din punctul de vedere al metastazelor. Secţionarea ureterelor trebuie făcută mai sus, pentru a nu risca păstrarea unui conduct juxtavezical care, de multe ori, poate fi sediul unei invadări neoplazice.

Operaţia este mai dificil de executat la bolnavii supuşi în prealabil unei iradieri, întrucît dacă, pe de o parte, radioterapia şi în special cobaltoterapia modifică profund structura tumorii, reducîndu-i potenţialul evolutiv şi îi blochează limfaticele, pe de alta, măreşte riscurile complicaţiilor postoperatorii prin modificările vasculare pe care le produce. Din acest punct de vedere, trebuie citată apariţia fistulelor ureterocolice, care apar în 8% din cazuri atunci cînd leziunea nu a fost iradiată şi în 20% cînd bolnavul a fost supus fizioterapiei. Totuşi, iradierea este necesară întrucît, graţie asociaţiei radiochirurgicale, riscul de însămînţare intraoperatorie a tumorilor este mult mai redus.

Iradierea preoperatorie trebuie adoptată de principiu, chiar dacă tumoarea nu regresează sau hematuriile nu cedează în intensitate. Trebuie să se ţină seama că acestea din urmă pot fi datorite leziunilor necrotice produse chiar în urma radioterapiei.

În vederea unei cistectomii totale, preoperator se va utiliza o terapeutică antiinfecţioasă energică şi prelungită. De asemenea, se poate încerca chimioterapia antimitotică susţinîndu-se că ar avea o oarecare acţiune protectoare.

Intervenţia este contraindicată în următoarele cazuri : vîrsta înaintată a bolnavului, obezitatea, leziunile cardiovasculare incompatibile cu o intervenţie laborioasă, de lungă durată, insuficienţa respiratorie, stare generală alterată care nu poate fi corectată, existenţa edemelor membrelor inferioare, a unei flebite, a metastazelor sau o alterare renală avansată.

Este foarte adevărat că cistectomia totală poate fi eficace, chiar în cazurile mai avansate, cu titlu paleativ ; durerile vii produse de neoformaţie, intensitatea cistitei care devine chinuitoare, persistenţa hematuriilor abundente, începutul unei insuficienţe renale prin prinderea orificiilor ureterale.

Intervenţii paleative. În formele în care tumoarea vezicală constituie un bloc lignos, foarte dur, care aderă la pelvis, în care disuria este intensă, dureroasă şi în care se formează o stază urinară superioară,

recurgerea la intervenții paleative își găsește o justificare deplină. Se va alege în aceste cazuri între *ureterostomie cutanată bilaterală*, *ureterocolostomia* sau *derivația transileală* a urinilor după tehnica Bricker. Aceste intervenții de derivație urinară duc la atenuarea cistitei intense, la ameliorarea stării generale și la prevenirea agravării funcției rinichilor, amînînd astfel sfîrșitul bolnavilor.

TRATAMENTUL PRIN IRADIAȚII

Iradierea prealabilă a tumorilor prin *radioterapie convențională* în scopul de a evita cistectomia totală și recurgerea la intervenție chirurgicală numai atunci cînd rezultatele iradierii sînt negative, este, fără îndoială, o mare greșeală de atitudine terapeutică.

Se afirmă că acțiunea razelor X este cu atît mai evidentă cu cît tumoarea vezicală are un caracter de anarhie celulară mai mare ; practica a dovedit inexactitatea acestei afirmații și a arătat că chiar tumori bine diferențiate sînt uneori mai radiosensibile decît cele anaplazice.

Se pune astfel întrebarea dacă prin iradiere izolată se poate distruge o tumoare vezicală. Este sigur că iradierea nu vindecă tumorile infiltrative de gradul T_4 și acțiunea ei rămîne discutabilă în stadiul T_3, dar poate distruge unele tumori în stadiile T_1 și T_2 și numai într-o proporție de $1/4$ pe cele din stadiul T_3.

O măsură de precauție care și-a dovedit din plin valoarea este urmărirea influenței radioterapiei asupra țesutului tumoral prin biopsii repetate ; este inutil, astfel, de a continua cu iradierea pînă la doze de 5 000—7 000 r, dacă structura neoplasmului nu prezintă nici o modificare regresivă. Acest control biopsic se va face la 20 de zile după două ședințe de cîte 850 r fiecare și numai prin constatarea modificărilor structurale se poate decide continuarea radioterapiei.

Este sigur, însă, că fiecare tumoare își are indicațiile în ceea ce privește dozele și cîmpurile. Din acest punct de vedere trebuie să subliniem faptul că dimensiunile tumorii joacă un rol important ; o tumoare de 8 cm necesită alte doze decît una de 2 cm. O localizare la nivelul calotei are alte principii de tratament prin radioterapie decît una situată pe trigon. Fiecare neoformație, considerată din punct de vedere stadial după clasificațiile TNM, are indicații proprii.

În tumorile mult evoluate, la care cistectomia totală este tehnic imposibilă, se poate recurge la radioterapie, dar numai cu condiția de a asigura în prealabil o derivație urinară. În aceste cazuri, doza trebuie să fie de 6 000—7 000 r/tumoare sau 3 doze a 2 000 r la 48 de ore fiecare, însă această tehnică are marele inconvenient de a da naștere, de cele mai multe ori, unor reacții vezicale foarte penibile.

În realitate, trebuie subliniat faptul că, în marea majoritate a cazurilor, nu se poate recurge la dozele adevărat cancericide, datorită intoleranței mari a țesuturilor. Reacțiile cutanate accentuate, cistitele radice intense fac ca nu rareori utilizarea radioterapiei să fie îngrădită.

Supraviețuirile bolnavilor supuși la radioterapie nu depășesc, după 5 ani, procentul de 5.

De altfel, față de radioterapia cu supravoltaj, accidentele sînt uneori mult mai frecvente: cistite radice, reacții intestinale sub formă de tenesme, de diaree, de colici, un ileus subacut, leziuni care pot evolua către fibroză sau chiar către o perforație intestinală sau colică. Riscul cel mai mare, însă, al radioterapiei, atunci cînd doza este mare, îl reprezintă cedarea suturilor de anastomoză ureterocolică sau uretero-intestinală; în aceste cazuri se întîlnește histologic o maturizare a fibroblaștilor, cu scleroză progresivă a țesuturilor, leziuni de endarterită, factori siguri de ischemie care explică lipsa de cicatrizare.

Iradierea transcutanată regională cu energii înalte generează un număr mai redus de complicații. Reperarea atentă a vezicii, calcularea precisă a dozelor utile și repartizarea lor pe un interval de 4—6 săptămîni, care să nu depășească doza totală de 5 000—6 000 r/tumoare, reduc numărul acestor complicații.

În iradierea prin supravoltaj, cele două surse de energie sînt bomba de cobalt și betatronul. Iradierea poate atinge doze foarte mari, mergînd de la 1 000 000 la 24 000 000 volți cu Ce^{137} sau Co^{60}. Utilizarea supravoltajului și-a lărgit azi indicațiile, dar el impune o stare generală bună, o capacitate vezicală care să nu fie sub 100 ml, să nu existe reziduu vezical. Rezultatele sînt fără îndoială bune: leziunile tegumentare sînt mai puțin întinse, gradul de toleranță al organismului evident mai mare, iar dozele/tumori pot fi mai bine precizate.

În scop de a obține rezultate cît mai bune trebuie cunoscute: sediul, dimensiunile, gradul de invadare al tumorii, deoarece numai astfel se pot preciza problemele de dozimetrie. Anemia care survine în timpul tratamentului va fi riguros corectată, ca valorile de hemoglobină să nu scadă sub 10 g%. *Este cert că atît radioterapia prin supravoltaj, cît și posibilitățile de iradiere interstițială, asociate prudent la rezecțiile endoscopice sau la exerezele chirurgicale, pot duce la obținerea unor rezultate mult mai bune decît cele realizate prin mijloace chirurgicale exclusive.* Indicațiile, doza și mai ales tehnica trebuie bine puse la punct, deoarece și astăzi rezultatele sînt încă cu totul insuficiente și necorespunzătoare.

Tehnicile intracavitare și de implantare interstițială își discută indicațiile. Acele intracavitare au pierdut foarte mult din utilizări. Ele se fac cu soluții de $cobalt^{60}$, aur^{198}, $sodiu^{24}$, $brom^{82}$. Iradierea este însă destul de greu tolerată, deoarece izotopii iradiază întregul rezervor vezical. Cele mai bune rezultate au fost obținute totuși cu aur radioactiv. Indicațiile lor, însă, sînt și limitate, deoarece nu-și găsesc aplicare în leziunile care au depășit stadiul T_1 sau dacă se găsesc situate în imediata vecinătate a unui orificiu ureteral. Este adevărat că s-au citat cazuri în care vezica a fost vindecată de cea mai mare parte a leziunilor tumorale, dar aceasta nu se face totdeauna în totalitate, iar rezultatul obținut nu este de durată.

Implantarea interstițială a tumorilor vezicale prin ace de radium nu a dat rezultatele scontate. Ea nu se poate aplica decît în tumorile

de talie mică, de cel mult 2 cm diametru, neinfiltrante, neinfectate, necoagulate sau nerezecate în prealabil. Pe o statistică de 148 de cazuri tratate în acest mod s-au obținut 30% vindecări după 5 ani în tumorile din stadiile T_1 și T_2, dar frecvența radionecrozelor vezicale este prea mare ca să justifice recurgerea la această terapeutică.

Radiumpunctura, aplicată mai ales după cistectomiile parțiale, duce la apariția unei cistite uneori intense, a unei vezici radice, a compresiunii ureterelor terminale sau chiar la obstrucția colului vezical. În special atunci cînd numărul acelor aplicate depășește cifra de 10, cistita este frecventă, mai ales la o doză de peste 10 000 r/tumoare.

Metoda implantărilor a marcat un progres evident prin recurgerea la firele de tantal și a grăunțelor de aur, care asigură aplicarea unei surse radioactive în interiorul țesutului tumoral. Grăunțele de aur sînt introduse printr-un pistol special și dau rezultate interesante, mai ales în tumorile situate pe partea fixă a vezicii. Cel mai bun procedeu de curieterapie interstițială îl constituie însă recurgerea la fire metalice de $tantal^{182}$ sau de Co^{60}. Energia de iradiere este mare și tantalul are marele avantaj de a-și păstra multă vreme calitățile. El este aplicat prin talie vezicală, după care organul este închis, iar firul extras și scos după aproximativ o săptămînă de la introducere. Implantarea duce la apariția unei fibroze limitate a mucoasei vezicale și metoda își găsește utilizarea mai ales în stadiile T_1 și T_2, în tumorile bine delimitate și al căror diametru nu depășește 5 cm.

Se mai utilizează firele de iridiu (Ir^{192}), care au avantajul de a poseda o energie de iradiere mai slabă, firul fiind foarte suplu, maleabil, el nerupîndu-se atît de ușor ca acela de tantal.

Complicațiile iradierii vezicale sînt cunoscute și apar cu o frecvență sporită cînd iradierea completează o intervenție chirurgicală — rezecție parțială, talie urmată de electrocoagulare — în care rezervorul, fiind păstrat, este supus astfel acțiunii iradierii.

Iradierea endovezicală cu grăunțe de aur sau cobalt produce complicații frecvente dacă se depășește doza de 7 000—8 000 r/tumoare.

Soluțiile intravezicale de izotopi radioactivi dau naștere, după unele statistici, în 31% din cazuri, la cistite intense, iar după altele, în 50%. O doză care nu depășește 5 000 r reduce numărul acestor complicații.

Rezultatele statistice ale diferitelor metode terapeutice sînt însă și azi destul de imprecise. Astfel, analizîndu-se cazurile din punctul de vedere al supraviețuirilor după 5 ani, se pot constata următoarele aspecte discordante :

18% cu betatronul (Watson) ;
27% prin Co^{60} (Watson) ;
18% prin radioterapie (Riches) ;
60% prin curieterapie interstițială (Riches) ;
25% prin cistectomie totală (Morin) ;
40% asocierea radiochirurgicală (Claridge).

Ele denotă, fără îndoială, rezultate diferite în funcție de clasificările histologice adoptate.

CHIMIOTERAPIA

În tumorile vezicale difuze neinfiltrate de tip carcinom papilar s-a încercat o chimioterapie antiblastică intracavitară printr-o substanță alkilantă — Tiotepa. S-a recurs la instilațiile cu soluții de 30 mg Tiotepa în 30—60 ml ser fiziologic în cazurile de tumori papilare superficiale, pentru o durată de 2 ore, o dată pe săptămînă, timp de 4 săptămîni. Alți autori recomandă o doză de 90 mg dizolvată în 100 ml ser fiziologic la fiecare 2 zile, numărul instilațiilor fiind în total de 4.

Tiotepa are uneori acțiune asupra tumorilor papilare bine diferențiate, neinfiltrante, care pot prezenta uneori caractere regresive nete, unii autori citînd chiar dispariția lor. În schimb, nu are nici o influență asupra leziunilor mai evoluate, infiltrative.

Injectarea directă în tumori a substanței alkilante sub control endoscopic, cu o soluție de 40—60 mg în 20—30 ml ser, duce — este drept — la o regresie a tumorii, dar niciodată la o vindecare adevărată.

Există și alte substanțe antiblastice utilizate, printre care cea mai importantă este 5-fluorouracilul, un antimetabolit indicat după unii autori în neoplasmele inoperabile sau recidivate, în asociație cu radioterapie ; neoplasmul suferă uneori o regresie, dar nu dispare niciodată.

În scopul de a pune într-un contact cît mai strîns tumoarea cu alkilatul s-a recurs la administrarea lui pe cale arterială, prin iliaca internă, sub forma unei perfuzii zilnice, timp de cîteva zile. În locul lui se poate, prin aceeași tehnică, recurge la utilizarea methotrexatului.

Aceste substanțe pot da naștere la leucopenii uneori foarte accentuate, la cistalgii și cistite intense, la hematurii, care, în general, cedează la întreruperea tratamentului.

Chimioterapia ar avea indicații în leziunile mici, superficiale, multiple și pentru a preveni tendința la recidivă. În realitate, aceste substanțe au uneori o acțiune în suprafață, dar nu distrug baza de implantare.

Chimioterapia a fost utilizată în tratamentul metastazelor, dar rezultatele observate sînt departe de a fi convingătoare.

Trebuie amintită și terapia care recurge la administrarea în tumorile profesionale, în care se poate pune în evidență o cantitate crescută a β-glicuronidazei, de saharolactonă, inhibitor al acestei substanțe cancerigene, problemă care este încă în studiu și nu are o largă utilitate.

★

Tratamentul tumorilor vezicale maligne este — fără discuție — pe cît de greu, pe atît de complex ; rezultatele obținute de foarte multe ori sînt deprimante. Tratamentul chirurgical trebuie să respecte regulile de securitate oncologică pentru a fi folositor bolnavului, dar posibilitatea diseminării tumorii în timpul intervenției, evoluția ei ulterioară, nu pot fi decît parțial stăpînite. Actul chirurgical trebuie să fie radical într-o boală cu evoluție atît de înșelătoare, atît de proteiformă.

La baza atitudinii terapeutice care trebuie adoptată, ideea de echipă trebuie să existe neapărat, deoarece tratamentul comportă soluții complexe, asociate, conjugate, pe care nu le poate hotărî în exclusivitate chirurgul.

TUMORILE VEZICALE RARE

Față de frecvența mare a tumorilor maligne ale vezicii, numărul tumorilor benigne este cu mult mai mic. Este vorba de tumori benigne de origine vezicală — adenomul, fibromiomul — și de tumori dezvoltate pe uracă. Acestea din urmă pot fi și ele maligne.

Adenomul vezical, extrem de rar, este constituit histologic dintr-o stromă conjunctivă în interiorul căreia se găsesc tubi glandulari.

Aceste tumori pot avea uneori dimensiuni destul de mari, dezvoltîndu-se în peretele vezical fără a da naștere la leziuni ale mucoasei. Limitele precise ale tumorii permit, în funcție de caracterele locale, o cistectomie parțială sau chiar o enucleare, dacă leziunea este bine incapsulată. El nu are tendință la recidivă.

Fibromiomul este de asemenea rar întîlnit și, histologic, are caracterele clasice ale acestei leziuni.

Clinic, hematuria este prezentă mai ales în cazurile mai avansate și în funcție de sediul leziunii se mai pot pune în evidență simptome vezicale, ca disurie, polakiurie, uneori tenesme, retenții incomplete.

Caracterele cistoscopice dovedesc benignitatea leziunii : mucoasa normală pe toată suprafața sa, iar palparea bimanuală scoate în evidență consistența moale, elastică a tumorii, precum și lipsa de invadare peritumorală.

În funcție de caractere — tumoare pediculată sau cu dezvoltare în peretele vezical — se va face, fie rezecția, fie enuclearea ei.

Prognosticul lor este foarte bun, recidiva fiind inexistentă.

Angioamele vezicale, hemangioamele, sînt congenitale, survenind clinic la orice etate ; s-au citat cazuri apărute la 16 luni, dar și la vîrsta de 70 de ani. Hematuria este simptomul caracteristic, iar cistoscopia pune în evidență o tumoare nepediculată, netedă la suprafață, de culoare albastră, nepulsatilă. Electrocoagularea pe cale endoscopică sau prin talie hipogastrică, atunci cînd leziunea e mai mare, dă cele mai bune rezultate ; unii autori preferă însă iradierea lor (2 500 r în 10 cîmpuri).

TUMORILE DE URACĂ

Acestea au drept punct de plecare epiteliul uracei, dezvoltîndu-se în cavitatea Retzius către regiunea ombilicală.

Histologic ele sînt de cele mai multe ori adenocarcinoame, adenoamele pure fiind cu mult mai rare. Uneori, leziunile sînt cele ale tumorilor mixte. Caracterul lor principal, fără de care nu se poate preciza diagnosticul, este prezența epiteliului de tip intestinal.

Clinic, hematuria este foarte frecvent întîlnită, dar simptomatologia variază în funcție de evoluția lor. Atunci cînd leziunea evoluează în cavitatea Retzius, progresînd cranial, ea se manifestă prin prezența unei tumori de dimensiuni variabile situată pe linia mediană. Dacă leziunea are o evoluție vezicală, caracterele clinice ale unei tumori vezicale sînt prezente. Cistoscopic, are aspectul unei tumori dezvoltate pe calotă, ulcerată, cu muguri neoplazici pe suprafață, sîngerînd la atingerea cu sonda. În unele cazuri se poate distinge în craterul leziunii orificiul uracei, amintind aspectul unui diverticul vezical.

Aceste leziuni sînt maligne, dar evoluția lor este mai lentă decît a celorlalte tumori vezicale. Ele pot invada întreg pelvisul, ducînd la tulburări mari de evacuare vezicală și la compresiuni ureterale.

Cistografia poate pune în evidență caracterele de tumoare situată pe calotă.

Extirparea totală a pungii tumorale, cu ridicarea unei porțiuni mai întinse de calotă vezicală, dă rezultate bune uneori și reprezintă tratamentul de elecție al acestor leziuni.

Recidiva este însă frecventă și se caracterizează ades prin apariția unei tumori masive, invadante, inextirpabile.

TUMORILE URETRALE LA BĂRBAT

Tumorile benigne pot fi situate în orice zonă a uretrei, dar se dezvoltă mai ales în uretra prostatică, în porțiunea bulbară și la nivelul fosei naviculare. Unice sau multiple, de volume variate, ele sînt reprezentate de papiloame, chisturi, angioame, condiloame, adenoame, fibroame.

Tabloul clinic pe care-l determină este legat de sîngerare (hematurie sau uretroragie după cum leziunea este situată proximal sau distal de sfincterul striat), obstacolul în evacuarea urinii (disurie, retenție) și complicațiile septice care le pot însoți (uretrite cronice rebele la tratament). Cele situate foarte distal pot deveni vizibile la meat.

Diagnosticul devine posibil în special prin uretroscopie și mai greu prin uretrografie. Biopsia precizează varietatea leziunilor.

Tratamentul constă din electrocauterizarea tumorilor pe cale endoscopică. De subliniat, în ceea ce privește polipii, tendința lor la recidivă, posibilitatea însămînțărilor vezicale și aceea a malignizării, din care cauză controlul sistematic după tratament devine obligatoriu.

Tumorile maligne pot fi secundare, reprezentînd însămînțări, invadări uretrale ale unor leziuni vezicale sau prostatice. Tumorile primitive apar obișnuit după vîrsta de 50 de ani, mai frecvent în regiunea perineală decît în cea peniană și au o evoluție gravă. Tumorile distale pot determina însămînțări în ganglionii inghinali, iar cele proximale în ganglionii hipogastrici (sacrați, iliaci). Extensia din aproape în aproape poate duce la o interesare largă a perineului, burselor și conținutului lor.

Metastazele apar pe cale limfatică și mai rar venoasă și interesează plămînul, ficatul, rinichiul.

Histologic, în cea mai mare parte se întîlnesc epitelioamele, de obicei pavimentoase și numai în puține cazuri carcinoame.

Aspectul clinic este dominat de hemoragii, obstrucție uretrală, complicații septice, dar uneori și de prezența unei tumori perineale și adenopatii inghinale. De regulă, leziunile dezvoltate în special către

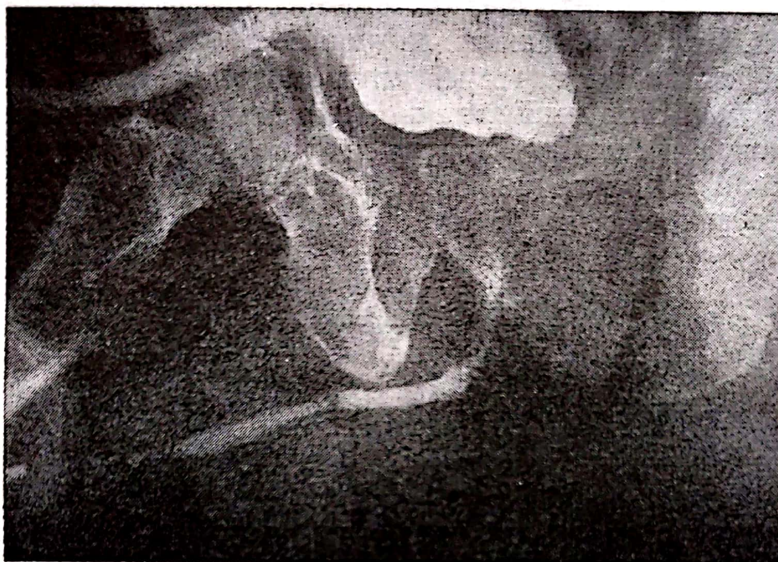


Fig. 250. — Cancer uretral. Stricturi ale uretrei anterioare și lacună a uretrei prostatice (diagnostic histologic : epiteliom).

lumenul uretral dau mai frecvent sîngerări și tulburări micționale, pe cînd cele cu evoluție centrifugă își trădează prezența mai ales prin apariția de tumori periuretrale sau fistule urinare. Sînt și cazuri cînd formațiile tumorale apar în meat. Obstrucția pe care o pot genera determină uneori interpretarea drept stricturi a leziunilor (caracterul constant și deseori sîngerînd al acestor „stricturi“ trebuie însă să atragă atenția), după cum tumefacția perineală, fistulele urinare și supurațiile locale asociate fac, în alte cazuri, posibilă interpretarea întregului ansamblu ca o periuretrită supurată însoțind vechi stricturi uretrale. Prezența în antecedente, destul de des la acești bolnavi, a stricturilor face confuzia și mai posibilă ; s-a luat în discuție de unii autori și rolul favorizant pe care-l joacă stricturile prin stază urinară și iritația prelungită a țesuturilor. Proporțiile adenopatiilor asociate și ritmul lor evolutiv fac însă suspect aspectul de ansamblu.

Uretroscopia (deseori dificilă), uneori examenul clinic și mai ales uretrografia (fig. 250 și 251), care pune în evidență lacune și stenoze uretrale cu margini neregulate, fac diagnosticul posibil, elementul de certitudine fiind adus de biopsie.

Tratamentul comportă exereze chirurgicale largi. În localizările distale devine necesară amputarea penisului, iar în cele perineale, emascularea. Adenopatia inghinală impune, ori de cîte ori este posibil, ablația ganglionilor.

În leziunile proximale s-a indicat, pe lîngă uretrectomie, prostatectomia, asigurîndu-se derivația urinilor. În prezența tumorilor inextirpabile devine necesară cistostomia.

În leziunile foarte mici și limitate au fost încercate rezecții parțiale urmate de uretrorafie sau intervenții plastice ulterioare.

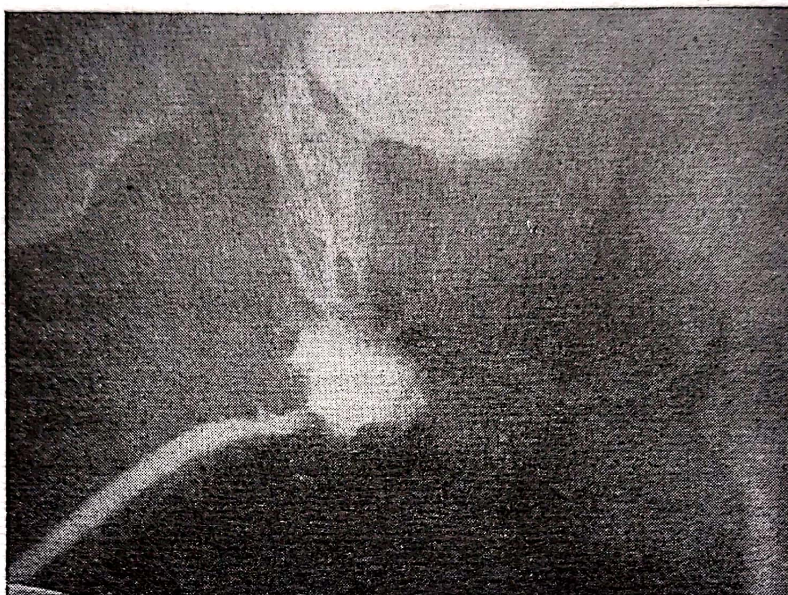


Fig. 251. — Cancer uretral. Voluminoasă cavitate cu contururi neregulate în comunicare cu uretra bulbară. Cancer ulcerat (diagnostic histologic).

Radiumterapia a fost folosită, atît sub forma acelor, cît și a sondelor radifere sau iradierilor în cîmpuri asociate, profunde (ca în cazul adenopatiilor importante).

Roentgenterapia, puțin eficientă, se poate uneori dovedi utilă în adenopatiile foarte întinse, dureroase, sîngerînde.

Prognosticul este în general sumbru, dar acest caracter se intensifică mai ales în cazul localizărilor proximale uretrale. El nu poate fi ameliorat decît printr-un diagnostic precoce.

TUMORILE PROSTATEI

ADENOMUL DE PROSTATĂ

Adenomul de prostată este o tumoare benignă, care determină în primul rînd tulburări de micțiune, mergînd de la simpla polakiurie pînă la retenția completă de urină.

Boala este descrisă și sub termenul de hipertrofie de prostată și de adenom periuretral. La originea adenomului pot fi : glandele periuretrale submucoase și intrasfincteriene (Motz și Pereanu), acinii glandulari prostatici (Chevassu) și mai rar glandele anexate utriculei prosta-

tice, ceea ce creează o triplă varietate patologică : adenom periuretral, adenom de prostată şi adenom utricular. Dar, indiferent de origine, adenomul se dezvoltă în interiorul prostatei şi cum clinic nu se poate şti care este originea lui, denumirea de adenom de prostată pare a fi cea mai corectă (fig. 252).

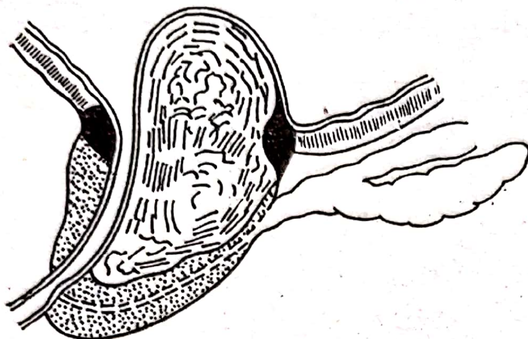


Fig. 252. — Topografia clasică a adenomului de prostată. Submucos, intrasfincterian, supramontanal şi prespermatic.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Adenomul de prostată este o tumoare benignă încapsulată, clivabilă, care poate fi uşor enucleată.

Volumul adenomului este variabil : adenoamele extirpate chirurgical sînt în general de mărimea unei caise, cîntărind între 50 şi 100 g. Există şi adenoame mici, de mărimea unei alune, şi adenoame mari gigante de mărimea unui pumn de adult.

Forma adenomului este a unei mingi sau a unei pere care este traversată de porţiunea supramontanală a uretrei prostatice. Cel mai frecvent, adenomul este constituit din trei lobi : doi laterali şi unul median. Lobii laterali, situaţi de o parte şi de alta a uretrei, fuzionează înapoia acesteia, pe cînd înaintea ei sînt numai în contact. Lobul median, situat în partea posterioară a lobilor laterali, depinde de unul din ei sau apare independent. Lobul median se află în dreptul colului vezical, constituind un fel de clapetă implantată posterior. Adenomul mai poate fi constituit din doi lobi sau numai dintr-unul singur.

Pe secţiune, aspectul adenomului este asemănător cu al prostatei : la periferie se găseşte o capsulă fibromusculară care limitează ţesutul glandular alcătuit din numeroşi mici noduli (corpi sferoizi), adevărate adenoame în miniatură. Dacă în timpul enucleerii se pierde planul de clivaj şi rămîn micronoduli pe pereţii lojii, aceştia pot reconstitui un nou adenom de prostată.

Raclînd uşor suprafaţa de secţiune, se adună un lichid care conţine grăunţe foarte fine, constituite dintr-o substanţă azotată, numite simpexioni.

Microscopic, se constată predominanţa elementului glandular (adenom) sau a elementului fibromuscular (fibromiom).

După enucleerea adenomului de prostată în care este cuprinsă şi uretra care îl traversează rămîne o cavitate care comunică larg cu vezica, iar distal, cu uretra prostatică. Aceasta este limitată de o capsulă constituită din ţesutul prostatic presat de adenom în cursul dezvoltării lui.

Formarea adenomului în jurul uretrei prostatice pînă la nivelul colului şi al trigonului determină modificări morfologice ale acestor elemente. Uretra prostatică supramontanală se alungeşte ; creşterea lobu-

lui median determină o cudură cu concavitatea orientată anterior ; lobii laterali turtesc lateral uretra, micșorîndu-i diametrul transversal, dar mărindu-l pe cel anteroposterior. Dacă lobii laterali se dezvoltă asimetric, uretra devine scoliotică. Aceste modificări, bine vizibile pe uretrografie, sînt mai ales ale peretelui posterior al uretrei, peretele anterior suferind mai puține transformări.

Colul vezical este ridicat, constituind o depresiune retrocervicală. Orificiul colului, din circular cum este normal, devine o fantă sagitală în cazul adenomului format din doi lobi laterali, sau stelat, cu trei ramuri, în cazul adenomului cu trei lobi.

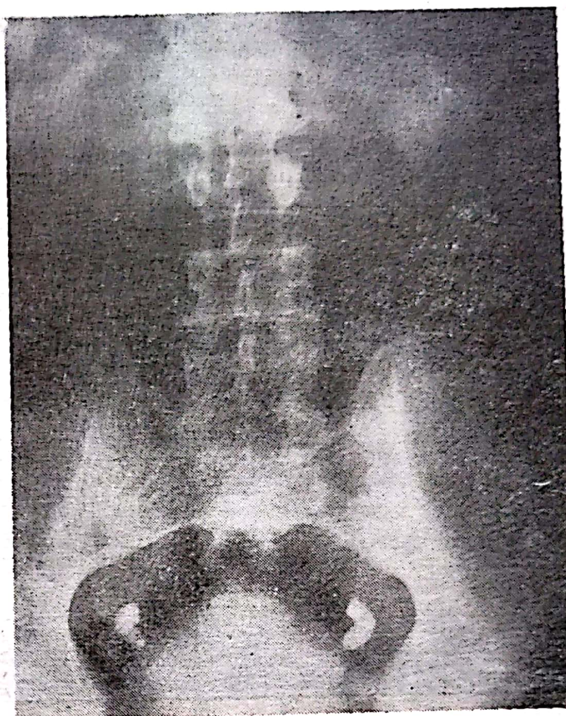


Fig. 253. — Adenom de prostată (urografie) — Clișeu tardiv. Uretere cudate în „cîrlig de undiță".

În adenoamele de prostată cu evoluție mare intravezicală, trigonul vezical este ridicat. O dată cu el se ridică și orificiile ureterale, care cudează ureterele juxtavezicale pe canalele deferente care trec înaintea și în funcție de sediul leziunii se mai pot pune în evidență simptome terală deasupra cudurii (fig. 253). Înapoia trigonului apare depresiunea retrotrigonală, în care se pot afla calculi vezicali.

FIZIOPATOLOGIE

Adenomul de prostată, prin raportul cu colul vezical și prin modificările uretrocervicale pe care le determină, este o boală disectaziantă. Obstacolul care apare în golirea vezicii urinare produce totdeauna un răsunet vezicoureteropielorenal, care constituie gravitatea acestei tumori benigne. Primul organ care suferă din cauza disectaziei este vezica și în funcție de gradul suferinței vezicale apare și răsunetul asupra căilor urinare superioare.

Răsunetul vezical. Prezența obstacolului cervical determină hipertrofia detrusorului, manifestată prin apariția de coloane și celule vizibile cistoscopic și pe cistografie. Celulele și coloanele caracterizează „vezica de luptă" și reprezintă primul martor al suferinței vezicale. Detrusorul hipertrofiat reușește să facă față cu mai mult sau mai puțin succes obstacolului cervical. Această hipertrofie a fibrelor musculare are însă influență asupra porțiunii intramurale a ureterelor pe care le comprimă, determinînd o stază ureteropielocaliceală. Răsunetul ureteropielorenal poate să apară precoce, înaintea apariției stazei vezicale.

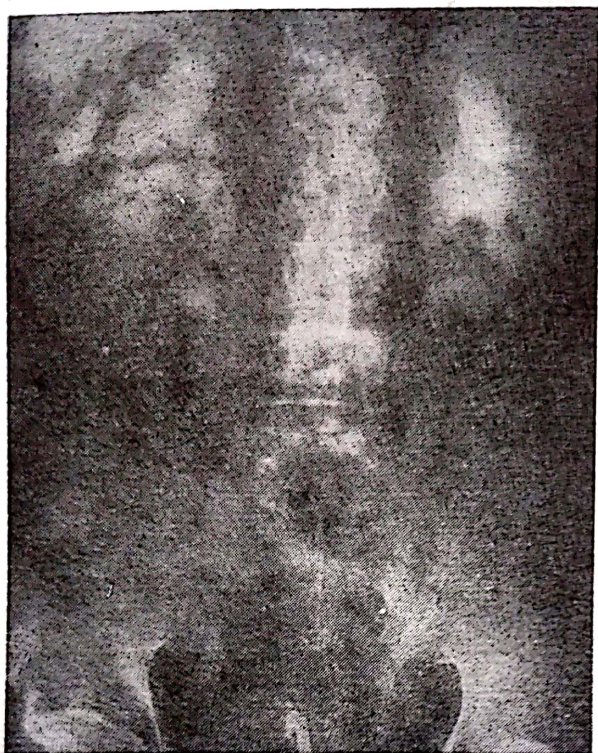


Fig. 254. — Ureterohidronefroză prin adenom de prostată.

Dacă obstacolul nu este îndepărtat, după o perioadă de timp mai lungă sau mai scurtă începe decompensarea vezicală caracterizată prin apariția reziduului. Bolnavul nu-și mai golește complet rezervorul și staza vezicală urmată de distensie reprezintă cauza principală a tuturor complicațiilor aparatului urinar care apar în cursul adenomului de prostată.

Decompensarea musculaturii vezicale se accentuează treptat, contracțiile detrusorului sînt din ce în ce mai slabe, bolnavul utilizează și musculatura abdominală pentru a elimina cantități mici de urină, staza vezicală se mărește și la un moment dat micțiunea devine imposibilă ; apare retenția cronică completă de urină.

Răsunetul ureteropielorenal asupra căilor urinare superioare poate să apară chiar în faza de hipertrofie a detrusorului, datorită comprimării porțiunii intramurale a ureterelor. El se produce însă, de obicei, în faza de stagnare vezicală și se datorează presiunii exercitate de reziduul vezical asupra orificiilor ureterale. În ambele cazuri, consecința este staza ureteropielocaliceală, care duce la dilatarea căilor, constituindu-se astfel ureterohidronefroza (fig. 254). Staza și creșterea presiunii intrabazinetale determină atrofia și scleroza parenchimului renal. Orice stază de urină, mai curînd sau mai tîrziu, se infectează, ceea ce afectează grav căile urinare superioare, ducînd la insuficiență renală și agravînd prognosticul adenomului. Răsunetul ureteropielorenal mai poate fi datorat și refluxului vezicoureteral și ureterelor în cîrlig de undiță, a căror consecință este tot ureterohidronefroza. Adenomul de prostată, tumoare benignă, devine deci o boală gravă prin răsunetul pe care-l determină deasupra sa ; dacă leziunile inițiale sînt reversibile, leziunile avansate devin ireversibile.

SEMNE CLINICE

Adenomul de prostată își manifestă prezența, de obicei, la bărbatul în jurul vîrstei de 60 de ani. Poate apărea însă și la vîrste mai tinere, la 40 de ani, și excepțional chiar sub această vîrstă.

Practic, tulburările de micțiune care survin la bărbatul care a depășit 50 de ani, dacă nu sînt datorate unei vechi infecții uretrogeni-

tale, au toate șansele să fie consecința unei tumori de prostată și mai frecvent a unui adenom.

Polakiuria nocturnă este primul simptom care apare. Bolnavul se scoală de 2—3 ori, în special în a doua jumătate a nopții, pentru a urina. Polakiuria nocturnă este în legătură cu congestia adenomului care se produce în timpul somnului, dar și cu un oarecare grad de poliurie care apare la bolnavul cu adenom de prostată. Disuria este de obicei inițială și se manifestă prin întîrzierea apariției jetului urinar, prin efortul pe care trebuie să-l depună bolnavul pentru a declanșa micțiunea și prin scăderea presiunii jetului urinar.

Polakiuria nocturnă și disuria se accentuează lent, perioadele de ameliorare alternînd cu cele de agravare. Aceste simptome pot rămîne constante ani de zile, bolnavul se obișnuiește cu suferința și nu se prezintă la consultații pînă cînd nu apare un accident acut, o criză de retenție acută completă de urină sau o hematurie.

Congestia pelvină datorată adenomului determină erecții frecvente, făcîndu-l pe bolnav să creadă într-o revenire a virilității.

Reziduul vezical apare însoțit de o simptomatologie mai gravă, polakiuria se manifestă și ziua, iar disuria, datorită hipotoniei detrusorului, devine totală. În această fază, presiunea jetului este mult diminuată, apropiindu-se de verticală. Bolnavul este nevoit să urineze la 1—2 ore, atît ziua, cît și noaptea, nu se poate odihni, slăbește, depune efort pentru golirea vezicii, contractînd musculatura abdominală și perineală, efort care, prelungindu-se în timp, determină la unii bolnavi apariția herniilor inghinale.

Uneori apar micțiuni imperioase cu pierderi involuntare de urină care simulează incontinența. Micțiunea poate lua și caracter „în mai mulți timpi“, datorită fie apariției diverticulilor, fie hipotoniei vezicale.

Durerea lombară poate obiectiviza răsunetul renal al disectaziei sau apariția refluxului vezicoureterorenal ; în acest din urmă caz, durerea lombară apare în timpul micțiunii. Dacă polakiuria devine mai frecvent diurnă, aceasta se datorește litiazei vezicale. Micțiunea dureroasă și urina tulbure semnifică adenomul complicat cu cistită.

Distensia vezicală se manifestă prin polakiurie foarte intensă și disurie accentuată. Bolnavul își golește vezica cu jet întrerupt sau chiar picătură cu picătură. În această fază, fenomenele de insuficiență renală devin evidente : bolnavul slăbește, este palid, limba este uscată-prăjită, apar scaune diareice alternînd cu perioade de constipație, grețuri, vărsături, stare generală alterată. La acestea se adaugă uneori și semnele care traduc răsunetul cardiovascular datorat retenției hidrice : hipertensiune arterială, edeme, crize de edem pulmonar subacut. Bolnavul moare cu fenomene de insuficiență renală sau cardiovasculară.

EVOLUȚIE

Clasic, în evoluția adenomului de prostată se descriu trei faze clinice :

Faza de tulburări premonitorii, caracterizată prin polakiurie nocturnă și disurie moderată, bolnavul urinînd normal în timpul zilei.

Faza de stagnare vezicală fără distensie, caracterizată prin polakiurie nocturnă și diurnă și accentuarea disuriei. În această fază pot apărea semne de diverticuli vezicali, de litiază sau de infecție vezicală, de reflux vezicoureteral și semne discrete de insuficiență renală.

Faza de stagnare vezicală cu distensie, caracterizată prin accentuarea polakiuriei și disuriei, pierderi involuntare de urină prin micțiune automatică și semne manifeste de insuficiență renală cu modificarea stării generale.

Adenomul de prostată urmează însă rar această evoluție lentă și progresivă. Mai frecvent, evoluția este bruscată de apariția accidentelor acute și bolnavul se prezintă deseori la consultații, nu pentru tulburările datorate adenomului, ci pentru complicațiile care apar în cursul evoluției acestuia.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul unui adenom de prostată se face pe baza examenului clinic, care are ca obiectiv descoperirea tumorii și stabilirea răsunetului acesteia asupra căilor de excreție și parenchimului renal, precum și depistarea eventualelor leziuni asociate celorlalte organe și aparate.

Examenul clinic se începe cu examenul urinii la emisie. În timp ce bolnavul urinează, se apreciază gradul disuriei după caracterele jetului. Prostaticul cu urină limpede necesită o grijă deosebită și, datorită pericolului infecției, orice manevră instrumentală este interzisă. Dacă urina este tulbure este necesar un examen bacteriologic cu antibiogramă. Examenul regiunii hipogastrice este esențial pentru stabilirea faptului dacă bolnavul prezintă sau nu stază vezicală. Prezența globului vezical la un bolnav care urinează înseamnă distensie vezicală.

Prin tact rectal combinat cu palpare hipogastrică se capătă indicații asupra caracterelor prostatei și asupra prezenței unui reziduu vezical mic, care nu a putut fi decelat la examenul regiunii hipogastrice. Prostata în care se dezvoltă un adenom este mărită de volum, uneori bombează în rect, este nedureroasă, bine delimitată, cu suprafața netedă, cu șanțul median șters, de consistență ușor crescută, dar totuși elastică în adenofibrom. Totuși, sînt situații cînd tactul rectal, chiar combinat cu palparea hipogastrică, nu poate ajuta substanțial la stabilirea diagnosticului. Așa se întîmplă, de pildă, în adenomul complicat cu adenomită, în adenomul de volum foarte mic sau în unele forme de degenerare malignă.

Aprecierea stării generale a bolnavului are o valoare deosebită. Răsunetul obstacolului subvezical asupra căilor urinare superioare și asupra parenchimului renal și existența infecției urinare duc deseori la insuficiență renală cronică, aceasta determinînd alterarea stării generale și creînd o deosebită fragilitate bolnavilor. Trebuie avut în vedere, în plus, faptul că adenomul de prostată apare de obicei la bătrîni, la

care coexistă tulburări cardiovasculare, respiratorii, digestive și metabolice. Toate aceste aspecte indică o prudență deosebită în privința explorărilor : micile erori la acești bolnavi, mai ales cu distensie vezicală, au consecințe foarte grave, de care poate depinde, nu numai evoluția bolii, dar chiar viața bolnavului.

Diagnosticul de adenom de prostată stabilit, trebuie totdeauna completat cu cercetarea eventualului răsunet asupra aparatului urinar, ceea ce necesită examene de laborator și radiologice, căci examenul clinic informează numai parțial și numai asupra unora dintre ele.

Dozarea ureei sanguine, cînd este normală, nu dă nici o indicație asupra funcției renale ; cînd este crescută, arată o insuficiență renală, însă nu permite a fixa un prognostic, deoarece se observă că ureea crescută în retențiile recente de urină scade la normal după cîteva zile de drenaj vezical continuu. Un bolnav poate avea un *clearance* la manitol normal (superior la 100 ml/minut), ceea ce traduce o funcție glomerulară satisfăcătoare și totuși o uree care depășește 50 mg‰. De asemenea, o uree poate să fie în limite normale și totuși *clearance*-ul la manitol și uree să fie scăzut la 1/2. Pentru ca ureea sanguină să fie crescută, trebuie ca insuficiența renală să coboare *clearance*-ul glomerular cu 2/3 și numai o cifră de uree peste 70 mg‰ arată o insuficiență renală.

Examenul urinii este important, căci chiar din examenul ei macroscopic se pot trage unele concluzii privind complicațiile adenomului. De exemplu : urina tulbure este expresia reziduului, a unei litiaze vezicale, a diverticulilor vezicali sau a dilatației căilor excretorii.

Dacă urina este limpede sînt interzise explorările instrumentale.

Explorarea radiologică este obligatorie la bolnavul cu adenom de prostată.

Urografia. Dacă ureea este normală sau ușor crescută, pînă la 60—80 mg‰, este indicată urografia, care reprezintă explorarea obligatorie și indispensabilă pentru fixarea stadiului evolutiv al unui adenom, ca și pentru fixarea atitudinii terapeutice. Tot cu ocazia urografiei se poate face și o uretrografie micțională și, astfel, aprecierea reziduului vezical.

Pentru ca urografia să fie concludentă, trebuie ca densitatea urinii să fie peste 1 020 și de aceea este indicată o cură de sete prealabilă.

Urografia va fi precedată de o radiografie renovezicală, care poate arăta o litiază urinară sau eventuale metastaze osoase ale unui cancer de prostată care a fost confundat cu un adenom.

Clișeele urografiei, care trebuie să fie în număr de minimum 3 (la 5, 20 și 60 de minute), dau informații importante privind valoarea funcțională și aspectul morfologic al rinichiului și căilor urinare.

Urografic, secreția renală poate fi normală, întîrziată sau absentă. Cînd este normală, riscul insuficienței renale postoperatorii este mult redus. Secreția întîrziată traduce suferința nefronului, datorită hipertensiunii din căile excretorii superioare, consecință a obstacolului cervical. Secreția absentă și pe clișeele tardive arată un grad avansat de insuficiență renală. Uneori, secreția apare după o perioadă de cîteva

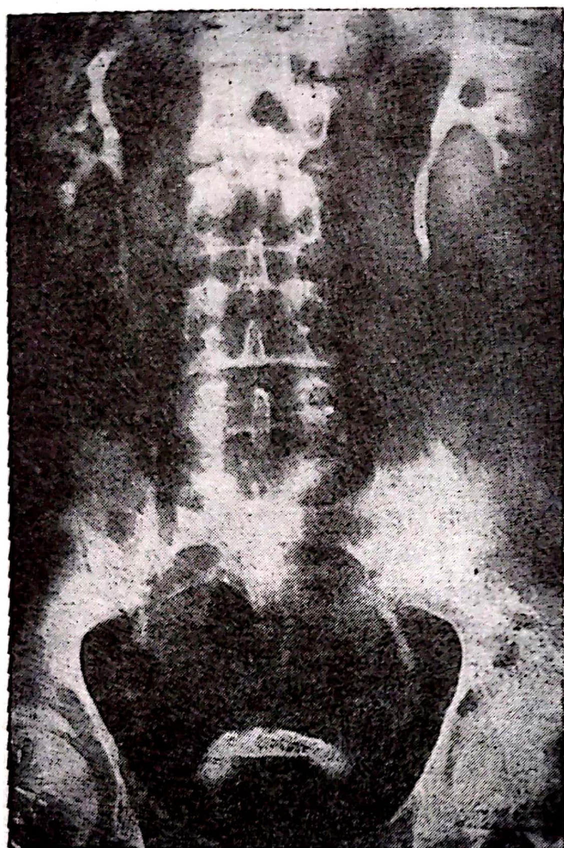


Fig. 255. — Imagine lacunară a vezicii datorită unui adenom de prostată (urografie).

săptămîni de drenaj vezical continuu prin sondă permanentă sau cistostomie, dacă suferința renală era consecința stazei vezicale. Cînd staza urinară superioară este datorită ureterelor cudate, în cîrlig de undiță, numai înlăturarea obstacolului poate ameliora funcția renală.

Urografia pune în evidență diferitele aspecte morfologice ale căilor urinare superioare, care, de la normal, pot fi dilatate pe toată lungimea lor, traducînd stază cu hipertensiune în aceste căi. Suferința căilor urinare superioare, indiferent de cauza care o produce, este bilaterală și aceasta constituie o caracteristică pentru adenom.

Cistografia. Adenomul ridică trigonul vezical și determină aspectul în dom al vezicii (fig. 255). Opacitatea scăzută poate să însemne o distensie vezicală și este datorită diluării substanței de contrast în reziduul vezical. Celulele sînt vizibile pe cistografie, dînd aspectul de „vezică de luptă". De asemenea apar diverticuli vezicali, dar uneori este necesară o cistografie retrogradă pentru obținerea de detalii.

Radiografia simplă a vezicii, efectuată după prima micțiune de la urografie, poate arăta persistența unei opacități vezicale, care în acest caz este datorită reziduului vezical.

Urografia nu exclude efectuarea și a altor *probe funcționale renale ; clearance*-ul la uree și mai ales la PAH și tiosulfat, care dau indicații prețioase asupra funcției renale, glomerulare și tubulare, surprinzînd uneori stadii inițiale de suferință care pot scăpa urografiei, probă funcțională glomerulară.

Bolnavii cu adenom de prostată fiind în general oameni în vîrstă, este necesar să li se facă și un control minuțios al *aparatelor cardiovascular și respirator.* O dată fixată indicația operatorie, devin obligatorii probele de coagulabilitate sanguină, dată fiind posibilitatea apariției complicațiilor tromboembolice sau a celor hemoragice.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Problemele de diagnostic diferențial încep încă de la efectuarea primului tact rectal. Astfel, dacă se constată o modificare de consis-

tență a adenomului, aceasta poate fi datorită și unui proces de adenomită, dar și litiazei prostatice și mai ales degenerării maligne.

Problema mai importantă este recunoașterea acesteia din urmă. În general, cancerul de prostată se recunoaște ușor la tactul rectal, prin consistența sa dură, lemnoasă. Sînt însă și tumori maligne care se pot confunda cu un adenom. Pentru originea malignă pledează în plus apa-

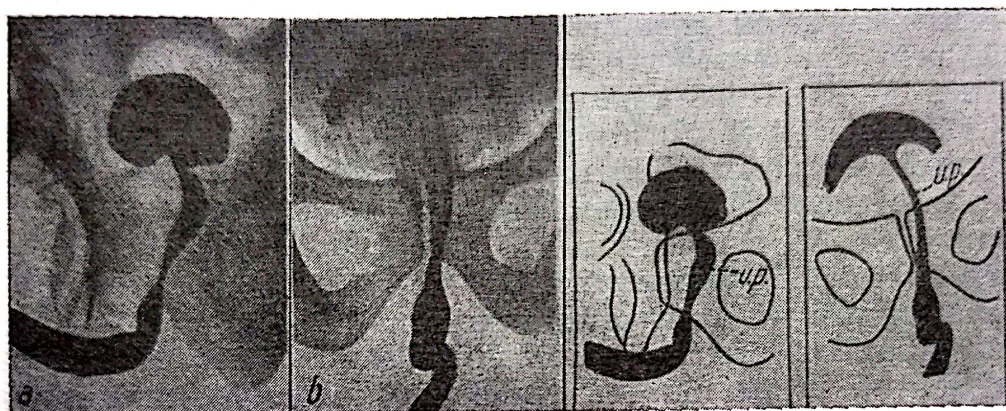


Fig. 256. — *Adenom de prostată* (uretrografie retrogradă)
a) imagine de iatagan (clișeu de profil) ; *b*) alungirea și strîmtarea uretrei prostatice (clișeu de față).

riția tumorii la vîrstă tînără, între 40—50 de ani, și adăugarea la semnele de adenom a durerilor perineale, pelvine sau peniene, sau cînd disuria este de dată recentă, dar apare la o vîrstă înaintată. De asemenea, se suspectează cancerul atunci cînd tumoarea are o prelungire superoexternă sau cînd se palpează o veziculă seminală. Absența piuriei și fosfatazele acide crescute obligă, de asemenea, la căutarea atentă a semnelor de cancer.

Radiografia simplă renovezicoprostatică pune uneori în evidență metastazele osoase, care nu erau bănuite clinic, confirmînd astfel adenocarcinomul de prostată sau o litiază a prostatei care explică nodulii de consistență dură. Pe urografie, asimetria imaginilor ureteropielocaliceale este un semn în favoarea cancerului de prostată. Pe uretrografie, uretra prostatică în cancerul de prostată apare strîmtată, rigidă, uneori lacunară, pe cînd în adenom are aspect de iatagan (fig. 256), iar în prostatită apar traiecte diverticulare, neregulate. Examenul secreției prostatice după masaj și căutarea celulelor canceroase pe frotiu necesită o mare experiență ; se pare însă că masajul într-un cancer de prostată nu este complet lipsit de riscul unei diseminări. Confirmarea va fi dată de examenul histologic al tumorii extirpate.

— Prostatita cronică hipertrofică respectă, în general, separarea glandei în cei doi lobi, deci la tactul rectal se simte șanțul median ; ea urmează unei infecții uretrale cronice.

— Atonia prostatică hipertrofiază fiecare lob în parte ; consistența este mai moale, se întîlnește la tineri și prin masaj se evacuează o cantitate mare de secreție prostatică, după care glanda se micșorează.

— Abcesul cronic al prostatei poate simula un adenom, dar el urmează unei infecții uretrale sau unei infecții generale, avînd astfel un trecut febril ; consistența poate fi moale sau renitentă ; puncția prostatei pe cale perineală cu un ac gros va fi pozitivă și constituie și o metodă de tratament, introducîndu-se antibiotice după evacuarea abcesului.

Dacă anamneza este în favoarea adenomului de prostată, dar la tactul rectal acesta nu se palpează, se exclude în primul rînd strictura uretrală, prin explorarea uretrei anterioare cu exploratorul cu bulă olivară nr. 17—18. După explorarea uretrei se face un examen al sistemului nervos central pentru a exclude, în primul rînd, o disurie de origine medulară și în special tabetică. Dacă și examenul sistemului nervos este negativ, se consideră bolnavul un disectazic de cauză locală (un adenom cu lob median sau un mic adenom intrauretral nepalpabil prin tactul rectal). În aceste cazuri, două explorări pot lămuri diagnosticul : uretrografia și uretrocistoscopia. Uretrografia pe clișeul de față va arăta alungirea uretrei supramontanale și uneori scolioza uretrală, iar pe clișeul de profil, mărirea diametrului anteroposterior, uretra luînd forma unui iatagan. Lobul median determină uneori imaginea în Y.

Uretrografia în picioare dă o imagine parabolică sau apare telescopajul uretrei posterioare.

Uretrocistoscopia arată, în caz de adenom, ridicarea colului, alungirea uretrei supramontanale, deformarea ogivală a buzei anterioare a colului, bombarea buzei posterioare, proeminența lobilor laterali.

EVOLUȚIE ȘI COMPLICAȚII

Evoluția adenomului de prostată este foarte variabilă. Unele adenoame sînt bine tolerate ani îndelungați, chiar pînă la sfîrșitul vieții. Altele, prin accidentele pe care le prezintă sau prin răsunetul asupra căilor urinare superioare, au o evoluție mai gravă, care impune tratamentul chirurgical.

În general, evoluția adenomului de prostată este în salturi, fiecare accident agravînd evoluția.

Evoluția nu este în funcție de volumul adenomului, căci sînt adenoame voluminoase bine tolerate și adenoame mici rău tolerate prin gradul mare de disectazie pe care îl determină și, deci, în funcție de stază și răsunetul renal. Ea poate fi tulburată de accentuarea unor simptome sau de apariția unor accidente sau complicații.

Polakiuria și disuria pot prezenta perioade de exagerare și de ameliorare. De asemenea, reziduul vezical prezintă variații de volum, care se datorează tulburărilor vasomotorii locale de origine inflamatorie sau circulatorii ale adenomului.

Retenția acută completă de urină apare de obicei la bărbatul în plină sănătate, cu tulburări urinare discrete. Survine după o masă copioasă, în faza de poliurie, în cursul unui voiaj sau după oboseală și frig. Durează cîteva ore sau zile și poate lăsa în urma ei un mic reziduu

vezical, dar poate fi și preludiul unei stagnări vezicale importante sau chiar al unei retenții cronice complete de urină. Uneori apare după intervenții chirurgicale, mai ales dacă bolnavul nu este mobilizat precoce. Alteori se manifestă în cursul unor infecții banale (gripă, bronșită, amigdalită acută) și se datorează adenomitei, care, prin edemul inflamator ce mărește volumul adenomului, accentuează brusc disectazia.

Hemoragia este uneori considerabilă și însoțește de obicei adenoamele voluminoase. Cînd este redusă, hematuria este inițială, dar de obicei sîngerarea este abundentă și hematuria este totală. Cheagurile care se formează în vezică determină o retenție completă de urină. Hematuria durează multe zile și se repetă la intervale mari. Se deosebește de hemoragia cancerului de prostată, care este de intensitate mică, inițială, durează puțin timp, uneori chiar numai cîteva ore, dar se repetă la intervale foarte scurte.

Adenomita este frecventă. Determină o mărire a adenomului și prin aceasta o accentuare a simptomatologiei ; la tactul rectal, prostata apare renitentă sau mai moale și este dureroasă ; la presiune se poate scurge pe uretră o secreție abundentă.

Prostatita periadenomatoasă acută sau cronică poate fi cauza greșelilor de diagnostic sau tratament, cînd nu se cunoaște coexistența ei cu adenomul. Este recidivantă și cînd supurează determină fistule uretrale care nu cedează decît după adenomectomie.

Degenerarea adenomului reprezintă o complicație posibilă, determinînd accentuarea tulburărilor urinare și în special a disuriei, dar pot apărea și simptome noi, ca : durere perineală, mici hemoragii. Se pare că mai frecvent s-ar întîlni coexistența adenomului cu cancerul capsulei prostatice periadenomatoase.

Cistita determină o accentuare a simptomatologiei și piuriei. De obicei este fără febră. Cînd reziduul vezical este mare, poate să apară febra, care cedează după drenajul vezicii cu o sondă permanentă. De cele mai multe ori, febra traduce însă infecția pielorenală.

Litiaza, diverticulii vezicali și refluxul vezicoureteral sînt consecința stazei vezicale.

Complicațiile infecțioase pielorenale reprezintă consecințele grave, posibile, ale stazei ureterocaliceale. Nefrita interstițială poate să apară și în afara infecției, staza și hiperpresiunea pielocaliceală transmițîndu-se în tubii uriniferi ; edemul peritubular duce la apariția țesutului de scleroză.

Litiaza renoureterală reprezintă urmarea stazei și infecției.

Accidentele cateterismului. Cele mai frecvente și mai grave accidente ale cateterismului vezical sau ale explorărilor endoscopice se întîlnesc la bolnavii cu adenom de prostată la care calea falsă uretrală, hemoragiile importante și complicațiile septice se produc cu multă ușurință.

Gravitatea accidentelor cateterismului uretral la bolnavii cu adenom de prostată contraindică explorările uretrovezicale, mai ales dacă urina este limpede. Ele se vor face numai în caz de necesitate absolută și cu respectarea strictă a măsurilor de asepsie.

PROGNOSTICUL

Adenomul de prostată, deși tumoare benignă, este o boală gravă, datorită răsunetului pe care îl poate determina asupra căilor excretorii superioare, ducînd la insuficiență renală. Gravitatea mai este în legătură și cu faptul că evoluează la oameni în vîrstă, care prezintă de obicei diferite tare organice. Prognosticul este bun dacă bolnavul este operat la timp, adică înainte de apariția leziunilor ureteropielorenale ireversibile și dacă starea celorlalte aparate asigură securitatea intervenției chirurgicale.

TRATAMENT

Tratamentul adenomului de prostată este chirurgical și constă din ablația tumorii — adenomectomia. Intervenția trebuie însă bine justificată, pentru că sînt adenoame de prostată care nu necesită tratament chirurgical. Sînt însă situații în care trebuie aplicat un tratament privind una din complicațiile evolutive ale adenomului, mai înainte de a se executa adenomectomia.

Drenajul vezical. În cazul unei retenții acute de urină se evacuează urina prin sondaj vezical. Acesta va fi efectuat numai cu o sondă Tiemann sau cu cîrje nr. 17—18, căci vîrful acestora urmează peretele anterior al uretrei prostatice, care este mai puțin modificat ca topografie prin dezvoltarea adenomului.

Dacă se utilizează o sondă dreaptă, vîrful acesteia se va opri cel mai des la nivelul porțiunii cudate a uretrei, în peretele posterior, prezentînd pericolul ca la cea mai mică insistență să se creeze o cale falsă. Dacă sondajul s-a făcut cu dificultate, sonda se lasă pe loc cîteva zile ; altfel, ea se scoate, lăsîndu-se eventual în cavitatea vezicală cîțiva milimetri de soluție antiseptică (protargol 2%). De obicei, retenția acută este tranzitorie și durează cîteva ore sau zile. Dacă după un prim sondaj, micțiunea nu se reia, sondajul se repetă. Sînt situații în care cateterismul uretral nu poate fi practicat (cale falsă, stricturi etc.), în aceste cazuri evacuarea urinii făcîndu-se prin puncție vezicală sau prin cistostomie. Este indicat ca sondajul vezical să fie urmat de un tratament cu antibiotice, pentru a pune bolnavul la adăpost de complicații septice.

Retenția completă de urină prin cheaguri beneficiază de eliminarea acestora prin spălături vezicale cu apă caldă și aspirație cu ajutorul seringii Guyon, efectuate pe tubul cistoscopului sau pe o sondă groasă ; după evacuarea cheagurilor se lasă pe loc o sondă nr. 18—20 pe care se continuă, la nevoie, spălăturile vezicale. Dacă hemoragia nu cedează și apar modificări ale tensiunii arteriale și tahicardie, poate deveni indicată cistostomia pentru efectuarea unei hemostaze sau uneori chiar adenomectomia.

Stagnarea vezicală cu distensie și urină tulbure, cu răsunet pielorenal vizibil urografic, necesită un drenaj vezical cu sondă permanentă timp de 3—4 săptămîni, pînă ce o nouă urografie arată ameliorarea

dilatației pieloureterale. Dacă sonda nu este bine tolerată, este indicată cistostomia și cînd urografia arată căile urinare superioare normale se va face adenomectomia. În situația în care sonda permanentă nu ameliorează răsunetul ureteropielorenal și se bănuiește un adenom mare cu evoluție intravezicală, menținerea prelungită a drenajului vezical este o greșeală. Într-o astfel de situație este indicată adenomectomia și nu cistostomia, chiar dacă ureea nu a coborît sub 60—70 mg⁰/₀.

Indicațiile cistostomiei sînt astăzi mult restrînse. Cistostomia definitivă are indicații excepționale și anume cînd insuficiența renală este ireversibilă, fără a fi datorată ureterelor în cîrlig de undiță, cînd starea aparatelor cardiovascular și respirator contraindică orice intervenție chirurgicală, cînd bolnavul are o stare generală alterată care ține de cauze de ordin general și cînd nu suportă sonda permanentă.

Drenajul vezical continuu cu sondă permanentă implică ligaturarea canalelor deferente pentru a preîntîmpina orhiepididimita acută, precum și un tratament prelungit cu antibiotice.

După introducerea sondei în vezică, golirea acesteia se va face, la bolnavii cu distensie vezicală și dilatație pieloureterală, nu atît pentru pericolul hemoragiei *ex vacuo,* ci mai ales pentru preîntîmpinarea anuriei reflexe prin golirea bruscă a bazinetelor.

Indicația adenomectomiei este în funcție de răsunetul disectaziei, de infecție, de complicațiile stazei și de apariția malignizării. Adenomectomia se indică în cazul cînd se produc retenții acute repetate de urină ; cînd reziduul limpede este mai mare de 100 ml ; cînd există reziduu tulbure, indiferent de cantitatea acestuia ; în prezența calculilor vezicali ; în suspiciunea de degenerare malignă și în caz de răsunet renal apreciat prin urografie fără stază vezicală, răsunet datorat hipertoniei detrusorului sau ureterelor în cîrlig de undiță. De asemenea, se indică adenomectomia și la bolnavii cu disurie intensă, polakiurie supărătoare, chiar dacă nu se încadrează în indicațiile amintite mai înainte.

În cazurile fără indicație operatorie se poate prescrie un tratament medical. Dacă bolnavul prezintă semnele unei hiperandrogenemii sau dacă există teama unei malignizări este indicat tratamentul cu *estrogeni* (Sintofolin 5 mg la 5 zile o fiolă intramuscular, 5 fiole pe lună ; se scade doza dacă apare ginecomastia supărătoare). La bărbații în declinul vieții genitale este indicat tratament cu *androgeni* (Testosteron 25 mg, la 3—4 zile cîte o fiolă intramuscular, 5—6 fiole pe lună, sub control lunar, pentru a sesiza la timp o degenerare malignă) ; — *vitamina E* — 3 tablete pe zi, timp de 20 de zile pe lună. Testosteronul determină o proliferare a elementelor glandulare ale adenomului, iar estrogenii o proliferare a elementelor fibromusculare ; deci, nu se poate vorbi de o acțiune terapeutică menită să ducă la diminuarea adenomului. La bătrîni, datorită focarelor carcinomatoase latente care pot exista în prostată, tratamentul cu testosteron este contraindicat.

În perioadele cu exagerare a polakiuriei, cu tenesme vezicale și dureri, sînt indicate clisme rectale cu soluție de antipirină (1 g antipi-

rină la 50 ml ceai cu mușețel cald), antiseptice, papaverină (4 cg de 3—4 ori pe zi).

Tehnica. Adenomectomia se poate face pe cale hipogastrică transvezicală (Fuller-Freyer), pe cale hipogastrică retropubiană (Millin-Lidski), pe cale perineală (Proust) sau pe cale ischiorectală (Voelcker). Fiecare tehnică are indicații în funcție de volumul adenomului, de corpolența bolnavului, de prezența sau absența complicațiilor etc. Cel mai frecvent este utilizată calea hipogastrică transvezicală. Enuclearea adenomului trebuie făcută cu multă atenție, respectîndu-se planul de clivaj, căci greșelile determină complicații sau sechele supărătoare. Ruperea capsulei și pătrunderea în spațiul periprostatic produce hemoragii importante și posibilitatea apariției unei celulite pelvine grave. Smulgerea uretrei și nu secționarea ei la nivelul adenomului are drept consecință stenoze sau incontinența de urină.

Rezultatele adenomectomiei prostatice sînt foarte bune dacă operația a fost corect executată și la momentul oportun ; în acest caz, micțiunile revin la normal, virilitatea este păstrată, răsunetul ureteropielorenal dispare sau se ameliorează.

În cazurile în care disuria și polakiuria persistă după operație se indică uretrografie și apoi uretroscopie, care pot descoperi stricturi ale uretrei, lambouri ale mucoasei vezicale, un lob adenomatos restant, un calcul vezical, un corp străin intravezical sau un diverticul vezical necunoscut înainte de operație.

Incontinența de urină reprezintă o complicație postoperatorie relativ rară (1—2%). Ea se ameliorează spontan sau după un tratament cu vitamină E, stricnină, vitamină B_1 și dilatații cu dilatatoare metalice Beniqué. Incontinența permanentă și persistentă necesită un tratament intens antiinfecțios ; ea constituie o infirmitate penibilă și bolnavul trebuie să umble cu un colector de urină sau cu un press-penis. Tratamentul chirurgical al acestei complicații constă din suspensia aponevrotică a uretrei membranoase.

Alte urmări tardive ale adenomectomiei pot fi : scleroza colului, diafragmul intervezicoprostatic, recidiva adenomului, cancerizarea lojii, strictura uretrală, stenoza meatului uretral, insuficiența sexuală, osteita pubiană.

Persistența lojii după adenomectomie nu se datorește tehnicii sau volumului adenomului, ci modificărilor inflamatorii ale pereților lojii, care nu mai permit involuția ei. Se observă mai frecvent la operațiile la care hemostaza după adenomectomie s-a făcut cu meșe.

Rezecția endoscopică transuretrală constituie un tratament paleativ care poate ameliora sau restabili micțiunea. Dă rezultate bune în adenoamele disectaziante mici sau mijlocii și este indicată în retențiile complete la bolnavii inoperabili sau la disuricii cu lobii laterali mici intrauretrali sau cu lob median mic, care face clapetă.

Complicațiile unei electrorezecții sînt însă uneori mai grave decît ale unei adenomectomii ; de aceea, indicațiile acestei metode sînt destul de restrînse.

CANCERUL DE PROSTATĂ

Leziunile neoplazice ale prostatei ocupă un loc important în patologia urologică datorită frecvenţei acestei localizări. În adevăr, majoritatea statisticilor arată că unul din cinci bolnavi spitalizaţi pentru tulburări micţionale este purtător al unui cancer de prostată.

Deşi prostata oferă posibilităţi aparent uşoare de diagnostic, fiind palpabilă prin tactul rectal, totuşi leziunea ridică deseori, în formele incipiente, probleme complexe de precizare a existenţei sale. Se admite o proporţie de 29% erori de diagnostic cînd acesta este bazat exclusiv pe tactul rectal (Couvelaire).

Datorită faptului că evoluţia bolii se face o bună perioadă de timp fără o simptomatologie evidentă, numărul bolnavilor care se adresează medicului într-un stadiu evolutiv înaintat al neoformaţiei este foarte mare. Nerecunoaşterea precoce este datorită, în primul rînd, faptului că la controlul periodic al bolnavului în cadrul unui examen general obişnuit nu se practică de principiu examenul rectal, care trebuie să intre în tehnica curentă de examinare a fiecărui bolnav care a depăşit vîrsta de 45 de ani. Greşeala este cu atît mai mare cu cît este vorba de primul neoplasm uman la care s-a putut dovedi dependenţa sa hormonală şi care poate fi tratat de timpuriu cu rezultate imediate şi la distanţă foarte bune.

ETIOLOGIE

Cancerul de prostată este foarte frecvent în special la bolnavii care au depăşit vîrsta de 65 de ani. Un studiu statistic al lui Campbell, bazat pe 55 000 de observaţii, scoate în evidenţă faptul că, în 15% din cazuri, tumoarea a apărut la bolnavi între 55 şi 64 de ani şi în 70% după această etate, dar ea a putut fi pusă în evidenţă chiar la un adolescent de 19 ani.

În ansamblu, frecvenţa maximă a neoplasmului de prostată este între 60—80 de ani, vîrstă care, datorită longevităţii reale, este mult mai frecvent atinsă azi decît odinioară. Printre cauzele de mortalitate prin cancer la bărbat, cancerul de prostată dă o proporţie de 10%; în realitate, după rezultatele datelor necropsice, această cifră este mult depăşită, atingînd 20% la decedaţii care nu au avut manifestări urinare şi întrecînd chiar acest procent la cei morţi la peste 70 de ani.

O serie de cercetători au arătat că la bolnavii care depăşesc vîrsta de 80 de ani, se pot evidenţia prin examen necropsic în 30% din cazuri, celule tumorale în prostată; mai mult chiar, dacă acest examen este făcut prin secţiuni în serii, procentul poate atinge 100. Acestea sînt cancerele oculte sau latente, leziuni *in situ*, care nu se exteriorizează printr-o simptomatologie clinică.

Există, este drept, aspecte epidemiologice speciale evidente şi în apariţia cancerului de prostată. Astfel, populaţiile din Orient, locuitorii

din insulele Filipine și japonezii sînt mult mai rar purtători ai unui cancer de prostată ; același lucru se observă în Mexic.

În explicația acestor date s-a incriminat existența unui teren endocrin cu tulburări ale echilibrului dintre estrogenii și androgenii organismului.

Unii autori ridică chiar problema unei predispoziții familiale, a unui anumit factor genetic, pornind de la realitatea că unele rase de șoareci fac cu o mare frecvență cancere, în timp ce altele sînt rezistente.

Deși la om nu s-a putut proba pînă astăzi existența unui factor ereditar în apariția unui cancer, observațiile arată că unii oameni au o tendință evidentă pentru cancer, datorită probabil unui factor endogen de origine ereditară, la care se adaugă poate un factor exogen (mediul înconjurător, alimentația, alcoolul, tabagismul).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Mult timp s-a admis că neoplasmul de prostată ar reprezenta, în numeroase cazuri, degenerescența malignă a unui adenom. Aceasta nu este realitatea și cercetările moderne, în special cele ale lui S. Gil-Vernet, au demonstrat originea diferită a acestor două tumori atît de deosebite. Cercetările autorului spaniol au pus în evidență, la nivelul prostatei, existența a două porțiuni bine distincte : porțiunea cranială, care se găsește în imediata vecinătate a uretrei și care este sediul de dezvoltare al adenomului și porțiunea caudală, periferică, din care se dezvoltă cancerul.

Adenoamele de prostată formîndu-se din glandele periuretrale, nu degenerează decît într-o proporție foarte redusă, care variază, după diferitele statistici, în jurul unei cifre care nu depășește 15%.

Pe un număr de 45 de piese de cancere prostatice, Gil-Vernet a putut pune în evidență faptul că neoplasmul de prostată se dezvoltase primitiv în glanda prostatică periferică și a pătruns ulterior în glanda cranială. Studiile sale, confirmate ulterior de foarte mulți cercetători, au dovedit că descrierea de leziuni canceroase existente în adenom, fără nici o relație cu glanda periferică, nu corespund realității, fapt ce poate fi dovedit prin secțiuni multiple seriate. Neoplasmul de prostată nu se dezvoltă dintr-un adenom; de cele mai multe ori, el apare în porțiunea posterioară a așa-zisei capsule prostatice chirurgicale, țesutul prostatic fiind comprimat către periferie și numai excepțional el poate fi găsit în glandele hiperplazice periuretrale.

Diagnosticul microscopic impune un examen foarte atent al piesei chirurgicale, cu secțiuni făcute din 4 în 4 cm, căci în caz contrar leziunile neoplazice pot trece neobservate într-o proporție de 10% din cazuri.

Este sigur că diferitele interpretări și date nu corespund totdeauna realității datorită lipsei unui examen histopatologic de calitate. Din acest punct de vedere trebuie subliniată valoarea statisticii lui Kahler, care, pe un număr de 195 de neoplasme sigure de prostată, a observat că la 141 dintre ele diagnosticul era corect, iar la celelalte 54 de cazuri

se pusese eronat diagnosticul de adenom benign ; un examen microscopic atent a pus în evidență și în aceste cazuri malignitatea leziunilor.

Interpretările diagnostice au dat naștere unor discuții și prin faptul că, uneori, în urma unei intervenții pentru adenom confirmat prin microscopie, a survenit ulterior un cancer al glandei. În realitate, nu se poate vorbi în aceste cazuri de o degenerescență, ci este vorba de un cancer dezvoltat din capsula prostatică, nerecunoscut atît în timpul intervenției, cît și postoperator, la examenul histopatologic.

Identificarea exactă întîmpină uneori și alte dificultăți : acesta este cazul unor tumori trigonale în care se poate discuta posibilitatea unei infiltrații neoplazice secundare unui cancer de prostată sau, din contra, a unei neoplazii prostatice care a invadat ulterior vezica la nivelul bazei sale.

În majoritatea cazurilor, leziunea este histologic un adenocarcinom. De exemplu, după statistica lui Thompson bazată pe un număr de 887 de neoplasme de prostată, aceasta reprezintă 97% din cazuri ; 2,5% sînt epitelioame scuamoase, iar restul reprezintă o leziune complexă formată din ambele forme anatomopatologice.

Printre caracteristicile importante, neoplasmele de prostată prezintă unele aspecte deosebit de utile în interpretarea secțiunilor microscopice :

1. reacția importantă a stromei evoluînd uneori pînă la formația unui adevărat schir care duce la dezvoltarea unui cancer extrem de dur, lignos, bine recunoscut la tactul rectal ;

2. atipii celulare, de multe ori în număr redus, de unde greutatea de a pune în toate cazurile diagnosticul de precizie fără o examinare a unui număr mare de secțiuni ;

3. anaplazia și invaziile de vecinătate, cu pierdere de polarizare a celulelor, o afinitate mai mare pentru coloranții bazici ;

4. invadarea limfatică, epiteliomul prostatic avînd în special acest caracter, ca și pentru nervii capsulari, expansiune care se poate pune în evidență în marea majoritate a cazurilor. În tumorile din stadiile T_3 și T_4 acest caracter invaziv a fost regăsit în toate cazurile, în leziunile din stadiul T_2 în 85%, iar în cele din stadiul T_1 în 37%. Este foarte posibil ca, printr-un număr foarte mare de secțiuni, aceste cifre să fie depășite.

De subliniat în special faptul că în leziunile mici, *in situ,* invadarea metastatică pe cale limfatică se poate întîlni pînă în 37% din cazuri.

Un alt aspect important este acela că aceste caractere invazive nu au nici un raport cu dimensiunile tumorii ; un nodul neoplazic de dimensiuni mici poate avea același grad de invazie ca și o tumoare de dimensiuni mari, care ocupă întreaga capsulă prostatică ;

5. nu există criterii histologice care să poată scoate în evidență caracterele diferite de malignitate evolutivă ;

6. în foarte numeroase secțiuni se poate evidenția bine existența de embolii vasculare sanguine neoplazice în afară de acele limfatice ; este sigur, însă, că acestea din urmă întrec pe acele sanguine.

CARACTERE MICROSCOPICE*

Histologic, se întîlnesc următoarele tipuri :

1. *adenocarcinoame* cu proliferare de glande cu epiteliul cubic, cu aspecte infiltrative, cu atipii rare (fig. 257) ;



Fig. 257. — Adenocarcinom prostatic.

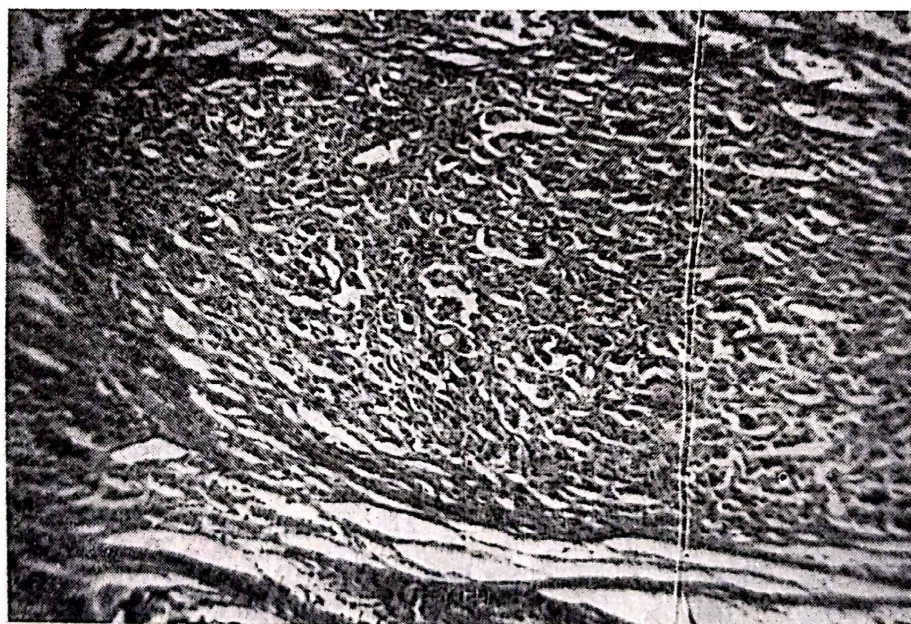


Fig. 258. — Carcinom prostatic nediferențiat.

2. *schirul*, caracterizat prin proliferare de travee neoplazice asociate cu o proliferare intensă a stromei ;
3. *carcinomul medular*, în care celulele neoplazice sînt dispuse în alveole masive ;
4. *carcinoame nediferențiate* (fig. 258) ;

---

* Redactat de dr. **Viorica Mareș.**

5. *carcinoame spinocelulare,* foarte rare la nivelul prostatei.

Cele mai multe cancere de prostată prezintă însă o structură complexă, cu zone de adenocarcinom diferenţiat, cu glande cu contur oval sau rotund, cu celule epiteliale, cilindrice sau cubice cu aspect uniform, alături de zone mai puţin diferenţiate, cu acini neregulaţi sau cu travee dezordonat orînduite, cu monstruozităţi frecvente. În formele mai bine diferenţiate, stabilirea diagnosticului de neoplasm este anevoioasă, aspectul de invadare a fasciculelor musculare fiind un indiciu de malignitate.

Aprecierea malignităţii se face pe baza anaplaziei celulare şi a aspectelor infiltrative.

Studiile histoenzimologice arată o creştere constantă a fosfatazei acide în cancerul de prostată şi în metastazele sale (Mathes şi Norman, 1956) ; reacţia este mai moderată în adenocarcinoame. S-a constatat, în plus, creşterea β-glucuronidazei şi o activitate scăzută a lipazei, succindehidrogenazei şi a fosfatazei alcaline.

Studii electromicroscopice (Takayasu şi Yamaguchi) au arătat modificări ale reticulului endoplasmic, care este vezicular şi vacuolar în adenomul de prostată, cu leziuni mai puţin marcate în cancerul de prostată. Aparatul mitocondrial este crescut în celule în cazurile de cancer, spre deosebire de majoritatea celorlalte celule neoplazice, în care se găsesc mai puţine mitocondrii decît în mod normal.

Sarcoamele prostatei constituie rarităţi. Se întîlnesc fibrosarcoame, miosarcoame, limfosarcoame etc.

SEMNE CLINICE

Nimic nu este mai înşelător din punctul de vedere al simptomatologiei decît un cancer de prostată. În unele cazuri, bolnavul nu prezintă nici un simptom care să atragă atenţia şi dezvoltarea cancerului poate fi pusă în evidenţă doar prin tactul rectal făcut de rutină în cadrul unui examen general. În alte cazuri, apariţia unei metastaze, a unei fracturi spontane impune examenul prostatei, care arată originea generalizării neoplazice, tumoarea prostatică primară.

De cele mai multe ori însă, neoplasmul de prostată se manifestă clinic printr-o simptomatologie legată de sediul topografic la care apare şi evoluează, regiunea cervicotrigonală, adică sindromul de disectazie. Acesta nu are un caracter propriu carcinomului, ci comun tuturor leziunilor situate la acest nivel : boala colului, adenomul de prostată etc.

Disuria este de cele mai multe ori simptomul clinic care apare de la început. Bolnavii se plîng de o evacuare vezicală lentă şi anevoioasă, actul micţional impunînd eforturi uneori mari. Concomitent cu această disurie, bolnavul este trezit în timpul nopţii de micţiuni frecvente, uneori imperioase. El are senzaţia, care de altfel poate fi o realitate, că evacuarea vezicală nu se face în totalitate ; de cele mai multe ori, după fiecare micţiune, el resimte nevoia de a urina din nou, fapt care evidenţiază gradul mai accentuat de disectazie şi apariţia reziduului vezical.

Uneori apariţia simptomatologiei caracteristice de retenţie cronică incompletă evoluează pînă la o retenţie acută, dacă bolnavul nu s-a prezentat din timp medicului, astfel că prima manifestare clinică zgomotoasă care va impune examenul clinic va fi o *retenţie acută de urină*.

De subliniat un element de diagnostic de mare importanţă, evidenţiat în interogatoriul bolnavului, şi anume data recentă a apariţiei acestor simptome de disectazie. Ea are o valoare cu atît mai mare, cu cît survine la un bolnav în jurul vîrstei de 55—60 de ani, cînd, clasic, se afirmă că este prea în etate pentru a prezenta manifestările clinice ale unor stricturi uretrale inflamatorii necunoscute sau este prea tînăr pentru a suferi de un adenom de prostată.

În asociere cu această simptomatologie micţională pot surveni şi alte manifestări, care trebuie să atragă atenţia, nu numai a bolnavului, dar mai ales pe aceea a medicului.

Hematuria discretă, repetată, terminală, este de intensitate redusă, deosebindu-se astfel de caracterele celor observate în adenoame, care, de foarte multe ori, pot fi abundente, cu cheaguri şi tenesme vezicale.

În cadrul unei simptomatologii genitale se poate observa apariţia unei *hemospermii* şi mai ales a unei *impotenţe* mai mult sau mai puţin accentuate care, prin răsunetul pe care-l are asupra psihicului bolnavului, îl convinge să se adreseze medicului.

Durerea survine rar în perioada de început a bolii, dar este constantă şi se agravează fără îndoială în timpul fazei invazive a neoplasmului. Ea are caractere variate: uneori intensă, continuă, evidenţiind astfel caracterul invaziv periprostatic, compresiunile nervoase, radiculare, alteori inconstantă, apărînd în special în timpul micţiunii sau al defecaţiei. Durerea iradiază de-a lungul uretrei pînă la nivelul glandului, în perineu sau chiar în rădăcina membrelor.

Este de la sine înţeles că durerile pot fi datorite şi leziunilor metastatice, în funcţie de localizarea lor; în aceste cazuri, metastazele osoase, în special, se pot manifesta clinic printr-o durere locală survenind mai ales în timpul mişcărilor. Localizarea vertebrală aminteşte caracterele clinice ale discopatiilor şi radiografia va arăta imediat aspectele lor specifice.

Înşelătoare în explicarea originii durerilor care survin la micţiune, în timpul erecţiei şi care iradiază de-a lungul uretrei este constatarea la examenul clinic a unei induraţii plastice a corpilor cavernoşi, care aparent ar putea explica originea lor. Este o mare greşeală a medicului de a limita examenul bolnavilor, în aceste cazuri, exclusiv la palparea corpilor cavernoşi şi a prescrie tratamentul acestei leziuni fără a recurge la tactul rectal, deoarece, uneori, apariţia unei consistenţe crescute prostatice poate evidenţia faptul că induraţia plastică este în realitate o metastază în corpii cavernoşi cu punct de plecare glanda carcinomatoasă.

Unele neoplasme de prostată se pot exterioriza clinic prin apariţia *priapismului*; de aici decurge, de asemenea, obligativitatea de a examina în toate aceste cazuri prostata şi de a efectua un examen al sîngelui (frecvenţa priapismului în leucemii).

Tactul rectal se impune în orice sindrom disectazic. El trebuie să fie complet, urmărind glanda în totalitate, de la nivelul bazei pînă la vîrful ei, porţiunile ei laterale şi raporturile pe care le are cu ţesuturile vecine, cu cavitatea pelvisului.

În fazele incipiente, leziunea se caracterizează prin apariţia unui nodul de cele mai multe ori foarte dur, contrastînd cu consistenţa normală a restului glandei. *Această formaţie este bine izolată, nedureroasă, delimitîndu-se bine de restul glandei.* Apariţia unui astfel de nodul poate fi constatată uneori în ambii lobi prostatici.

În alte cazuri, cînd leziunea neoplazică este mai evoluată, tactul rectal pune în evidenţă prezenţa unei infiltraţii difuze foarte dure, care ocupă întreaga prostată, nedureroasă, fixînd glanda în cavitatea pelvină. Făcut cu mare atenţie, el scoate în evidenţă şi un alt caracter de mare importanţă semeiologică : existenţa unei vezicule seminale dilatate, în stază. Acest caracter traduce compresiunea exercitată de neoplasm asupra canalului ejaculator corespunzător şi staza secundară creată astfel în vezicula seminală.

În formele infiltrative, dure, limitele glandei se pierd în ţesuturile vecine, neoplasmul făcînd corp cu ele şi blocînd întreg pelvisul sub forma unei mase infiltrative accentuate care se întinde în sus către fundul de sac Douglas.

Duritatea formaţiei tumorale, caracteristică de cele mai multe ori pentru cancer, nu este constantă ; există uneori neoplasme prostatice în care glanda, în loc să fie indurată, infiltrată, fibroasă, este, din contra, de consistenţă moale, neregulată, fapt care poate orienta medicul către un diagnostic greşit, subestimînd gravitatea leziunii. Un caracter important în aceste cazuri este uretroragia, care poate surveni în timpul examenului rectal şi care are o valoare semeiologică deosebită.

În cazuri mult mai rare, examenul local poate fi dureros, caracter care nu trebuie să infirme prezenţa cancerului, de unde necesitatea examenului cómplet, prin utilizarea tuturor mijloacelor de investigaţie.

Lumenul rectal nu este modificat decît în formele foarte înaintate ; în aceste cazuri el poate fi strîmtorat, prezentînd un perete infiltrat, iar în cazuri extrem de avansate, peretele rectal poate fi chiar invadat de leziunea tumorală, evidenţiind o ulceraţie neoplazică tipică, aceasta confirmînd existenţa unei faze clinice depăşite, inoperabile.

Tactul rectal trebuie completat totdeauna cu *examenul ariilor ganglionare inghinale* la nivelul cărora se poate constata prezenţa unor adenopatii de dimensiuni variabile, indolore, bine delimitate, fără leziuni de periadenită, ganglionii fiind foarte duri, dar mobili.

Unele carcinoame de prostată prezintă ca manifestări clinice un *sindrom hemoragic prin fibrinoliză.* El se caracterizează prin manifestări purpurice cutanate, generalizate sau limitate, asociate uneori cu hemoragii viscerale ; echimozele care survin sînt de culoare roşie închisă, diseminate mai ales pe torace sau pe coapse. Examenele de laborator arată existenţa fibrinolizei. Prezenţa fibrinolizinelor în sîngele circulant survine în carcinoamele de prostată, după unele statistici, pînă într-o proporţie de 12% din cazuri chiar. Acest sindrom poate apărea uneori

la bolnavii supuşi tratamentului cu estrogeni, cînd aceştia au fost înlocuiţi prin administrare de androgeni.

Proteoliza sau fibrinoliza poate apărea spontan sau în urma intervenţiei chirurgicale. Ea poate exista, fie într-o stare latentă, fără manifestări clinice, fie în una acută, cu sindrom hemoragic evident. Proteoliza latentă depistată prin trombelastografie am găsit-o într-o proporţie de 8% din cazuri. Forma acută se întîlneşte mai ales la bolnavii care au metastaze osoase, sindromul putînd fi explicat prin creşterea activatorilor plasminogenului (kinazele prostatice), care duc la creşterea titrului seric al enzimelor proteolitice. Sindromul hemoragic coincide cu o scădere însemnată a fibrinogenului plasmatic.

EVOLUŢIE

Un bolnav suferind de cancer de prostată nerecunoscut la timp şi mai ales netratat are o evoluţie progresivă în care manifestările urinare, disectazia în special, devin din ce în ce mai chinuitoare, ajungînd pînă la retenţie de urină, o dată cu intensificarea durerilor pelvine, perineale sau a celor determinate de localizările metastatice. Durata vieţii unui astfel de bolnav netratat este, în medie, de 8—9 luni ; cel puţin 2/3 din ei sucombă după acest interval. Statistica lui Nesbit subliniază faptul că după 5 ani de evoluţie, supravieţuirea bolnavilor netrataţi este de cel mult 10% dacă nu au metastaze şi de 5% dacă acestea au survenit.

Infiltrarea neoplazică a pelvisului şi prinderea în acest proces a ureterelor terminale provoacă stază în aparatul urinar superior, cu insuficienţă renală cronică consecutivă, bolnavii devenind uremici ireductibili.

Din punct de vedere evolutiv trebuie deosebite două aspecte :

1. *un tip activ,* cancerul clinic, în care toate manifestările semeiologice sînt prezente şi în care diagnosticul este foarte uşor ;
2. *un tip inactiv,* cancerul subclinic sau latent.

Deosebirea esenţială între aceste două forme este caracterul lor de metastazare, care traduce în realitate rezistenţa proprie a fiecărui bolnav faţă de gradul de invadare al neoplasmului, deşi din punctul de vedere al structurii histopatologice nu există nici o deosebire.

Cancerul latent al prostatei poate surveni sub forma de dureri rahidiene violente, exagerate la orice mişcare, de tip radicular, amintind o discopatie, sau sub aspectul unei paraplegii a cărei cauză o precizează radiografia coloanei vertebrale.

Datele statistice arată că frecvenţa apariţiei metastazelor scade după etatea de 80 de ani. Nu există nici un raport între durata evoluţiei carcinomului şi frecvenţa apariţiei metastazelor. De aceea, nu este admisă ideea că bolnavii care nu prezintă metastaze sînt purtătorii unui cancer de prostată care a survenit mai tîrziu decît în celelalte cazuri ; curbele de vîrstă stabilite, atît pentru cancerele latente, cît şi pentru cele evidente se suprapun întru totul. Este cert că fiecare leziune neopla-

zică a glandei are un potențial evolutiv propriu, element esențial, dar greu de demonstrat, și care joacă un rol important în interpretarea rezultatelor tratamentului hormonal.

Extinderea neoplasmului se face, în primul rînd, în țesutul glandular al prostatei, în porțiunea ei cranială ; în cazurile în care există și un adenom periuretral, progresia se face de-a lungul spațiului care înconjură neoformația benignă, evoluînd către trigonul vezical, pe care-l infiltrează. Lateral, neoformația sparge capsula prostatică, invadînd țesuturile periprostatice către porțiunile terminale ale ureterelor și trigon, cu răsunet asupra aparatului urinar superior, sau către canalele deferente și veziculele seminale, evoluînd către părțile laterale ale micului bazin.

Cancerul de prostată *metastazează* într-o proporție mare, cifrată pînă la 50% din cazuri. Uneori metastaza apare ca o tumoare mică, mobilă, limitată chiar numai la tegumente ; localizarea fiind total asimptomatică, numai examenul anatomopatologic arată originea ei prostatică.

Este sigur că metastazarea se face, atît pe cale limfatică, cît și pe cale sanguină, aceasta din urmă prin intermediul venelor spermatice și vertebrale sau de-a lungul tecilor nervoase, prin curenții perineurali. Faptul că de foarte multe ori se pot găsi celule tumorale în măduva sternală este o dovadă că metastazarea se face și pe cale sanguină.

Invadarea limfatică se produce de-a lungul ganglionilor arterei hipogastrice, al venelor iliace, evoluînd către porțiunea cranială spre ariile ganglionare periaortice, către cisterna Pecquet. De subliniat faptul că, nu rareori, și ganglionii inghinali sînt prinși, fluxul limfatic producîndu-se retrograd datorită blocajului ariilor ganglionare interne.

Metastazele la distanță sînt de asemenea frecvente, ele putînd fi găsite în plămîn, pleură, ficat, suprarenale. Cel mai frecvent însă, ele sînt osoase : bazin și sacru (în 85% din cazuri), coloana vertebrală lombară (59%), femur (35%), rahisul dorsal (23%) și coaste (22%).

În rare cazuri, neoplasmul de prostată poate reprezenta el însuși sediul unei metastaze cu punct de plecare alt organ : plămîn, melanom cutanat sau prin infiltrație de vecinătate în urma unui cancer vezical sau rectal.

În fine, s-au descris și cancere mamare în cursul unui cancer de prostată, dar este mai degrabă vorba de o leziune survenind sub tratamentul cu estrogeni decît de o metastază adevărată.

Din punct de vedere evolutiv, cancerele metastatice cu punct de plecare prostata prezintă două aspecte :

a) cancere de prostată latente clinic, cu manifestări metastatice evidente, care, examinate histologic, orientează către examenul prostatei ;

b) cancere prostatice mult evoluate, cu survenirea tardivă a metastazei.

Tendința la metastaze osoase este mare și statisticile le cifrează la proporții variabile mergînd pînă la 80% din cazuri. Aceste osteoze metastatice survin mai ales la nivelul coloanei vertebrale, apoi la nivelul coastelor, al extremității superioare a femurului, al oaselor bazinului și extrem de rar la nivelul scheletului mîinii și piciorului. Frecvența

metastazei survenind pe cale sanguină, apare în funcție de bogăția acestor țesuturi în măduvă osoasă.

La nivelul leziunii metastatice se poate observa la radiografie un proces complex de osteoliză și de osteocondensare ducînd la apariția unui aspect pagetoid. Caracteristic este faptul că leziunile difuze se recalcifică și pot dispărea în urma tratamentului hormonal, pe cînd cele localizate sînt mult mai greu influențate de acesta sau chiar de loc. Plecînd de la aspectele evolutive descrise, unii autori admit chiar că primele sînt în realitate leziuni distrofice osoase legate de hiperfosfatazemie, în timp ce numai cele localizate trebuie să poarte denumirea de metastaze. Examenele histologice ale biopsiilor osoase nu confirmă însă, de cele mai multe ori, punctul de vedere enunțat.

Constatarea întîmplătoare la examenul radiografic al plămînului a unei umbre tumorale situate în plin parenchim impune examenul prostatei, deoarece ea poate fi metastaza unui cancer al glandei.

Uneori manifestarea clinică poate fi aceea a unei insuficiențe renale cronice, cu edeme ale membrelor inferioare sau chiar anasarcă, simptome asociate cu fenomene de insuficiență cardiacă. Și în aceste cazuri examenul prostatei poate pune în evidență prezența unui carcinom invadant și un tratament hormonal intens poate duce la ameliorări evidente.

Mulți canceroși sînt aduși la spital cu fenomene de distensie vezicală, cu azotemie crescută. Starea proastă, cașectică, în care se găsesc este interpretată de obicei ca o consecință firească a bolii canceroase, cînd în realitate ea este datorată obstacolului subvezical ; starea generală va fi rapid îndreptată printr-o sondă uretrală permanentă sau o nefrostomie.

DIAGNOSTIC

TACTUL RECTAL

În stabilirea diagnosticului unui cancer de prostată, *tactul rectal* joacă un rol predominant. Acest examen trebuie făcut în condiții optime, de medicul generalist, la orice bărbat după 45 de ani, căci numai astfel se poate face o depistare precoce. Descoperirea oricărei modificări locale a glandei trebuie să fie urmată de îndată de îndrumarea bolnavului către medicul specialist. Trebuie cunoscute, de asemenea, de medicul generalist tulburările de micțiune sub care boala se poate ascunde, deoarece a subestima valoarea semeiologică a unor mici semne urologice, a liniști bolnavul sau a-i prescrie un tratament banal sau eventual hormonal este o mare greșeală, deoarece se pierde un timp important, în care cancerul de prostată poate fi prins într-o fază incipientă, mai ușor de tratat. Este important de cunoscut faptul că, după unele statistici, 95% din cancerele de prostată evoluează fără semne caracteristice, leziunea dezvoltîndu-se inaparent clinic și că numai 5% din bolnavi se internează cu leziuni neoplazice incipiente.

Dezvoltat în glanda caudală, cancerul de prostată pune uneori probleme foarte grele de diagnostic, mai ales în formele latente, incipiente, în care chiar existența tumorii primitive poate fi discutată.

Este de reamintit faptul că tactul rectal nu poate preciza diagnosticul în toate cazurile: constatarea unei indurații localizate sau generalizate a prostatei, prezența unui nodul dur în glandă sînt semne evidente de mare importanță, dar nu pot fi patognomonice în toate cazurile.

Diagnosticul poate fi suspectat în prezența unui nodul mic, de formă rotundă, bine delimitat în interiorul glandei, care în rest păstrează caracterele ei normale; manifestările urinare, în special disuria sau polakiuria, apar în aceste cazuri disproporționate față de existența unui nodul de dimensiuni mici, al cărui rol în disectazie nu apare evident. În aceste leziuni limitate, manifestările urinare unice sau asociate ocupă un loc de frunte în simptomatologie: disuria, jetul urinar leneș și polakiuria cam în 40% din cazuri, retenția completă de urină în 25% din cazuri, micțiuni picătură cu picătură cam în 15% din cazuri etc.

Prin tact rectal, diagnosticul se poate face mai cu ușurință în cazurile unei infiltrații tumorale dure, lignoase, care semnează o carcinoză prostatopeniană fixată la pereții excavației, provocînd stază în veziculele seminale și infiltrînd trigonul vezical. El este, de asemenea, ușor de stabilit cînd neoformația ocupă întreaga glandă, care apare de consistență foarte dură și care coexistă cu metastaze viscerale sau osoase.

În precizarea diagnosticului prin tactul rectal trebuie evitate unele interpretări greșite:

1. Uneori cancerul de prostată se poate prezenta sub o *formă atrofică,* amintind acele aspecte clinice descrise în adenomul de prostată de „prostatici fără prostată". Glanda este de dimensiuni mici, nedureroasă, bine limitată, dar o atenție deosebită la efectuarea tactului poate evidenția un caracter de duritate mai exagerat față de consistența ei normală.

2. Nu totdeauna cancerul este dur, lignos; în unele cazuri, leziunea poate fi de consistență moale, aspect în care infiltrația fibroasă nu există sau este redusă. Este adevărat că reacția fibroasă nu lipsește în marea majoritate a cazurilor, dar ea poate să nu fie găsită într-o proporție de 2—3% din bolnavi. În special în formele histologice scuamoase, gelatinoase, xantomatoase sau coloide, reacția fibroasă este mult mai redusă.

3. În precizarea diagnosticului trebuie acordată o mare atenție terapeuticii urmate anterior de bolnavi. De multe ori există cazuri în care au fost tratați pentru disuria de care suferă prin estrogenoterapie, ceea ce duce la modificări evidente ale glandei, care apare de aspect cu totul normal, deși, în realitate, este vorba de un cancer.

Cauza apariției acestor noduli prostatici care simulează perfect un cancer poate fi multiplă: prostatită nespecifică cu sau fără litiază, prostatită de origine tuberculoasă sau granulomatoasă.

În toate aceste cazuri, tratamentul de probă prin administrare de estrogeni este cu totul contraindicat, recurgerea la el fiind o mare greşeală. În astfel de situaţii, pentru a se evita fenomenele de feminizare, se prescriu doze mici de hormon, care nu numai că nu pot să influenţeze caracterele locale ale leziunilor, dar chiar pot favoriza apariţia unei rezistenţe ; rezultatele bune obţinute de unii autori prin aceste metode sînt de fapt datorite unui diagnostic fals.

De asemenea, nu este permisă adoptarea unei atitudini de expectativă în prezenţa unui astfel de nodul, cu scopul de a putea urmări evoluţia. Fără un diagnostic de precizie care impune urgenţa, bolnavul riscă să evolueze către faza invazivă a neoplasmului, care întunecă atît de mult prognosticul şi calitatea tratamentului.

Alteori, diagnosticul nici nu poate fi pus cînd tactul rectal găseşte un adenom cu toate caracterele lui de benignitate. În timpul intervenţiei chirurgicale se poate constata, în astfel de cazuri, la nivelul trigonului, o infiltraţie neoplazică ce face dificilă enuclearea tumorii ; în cazuri incipiente, diagnosticul se poate face numai prin examenul microscopic al piesei operatorii.

În general însă, deosebirea dintre adenom şi cancer este uşor de făcut la tactul rectal. În primul, limitele glandei sînt păstrate, ca şi şanţul median, iar consistenţa, în general, este moale, elastică, hipertrofia fiind homeomorfă. În adenom, veziculele seminale nu sînt palpabile decît doar cînd în antecedentele bolnavilor se pun în evidenţă inflamaţii repetate uretroepididimare, care au dus la apariţia unei veziculite, care însă este dură, neregulată şi nu are caracterele de distensie, de stază, astfel cum se găseşte în cazurile de cancer. Un element de dificultate diagnostică în plus apare atunci cînd prezenţa adenomului se complică cu fenomene inflamatorii, de adenomită şi cînd consistenţa glandei poate fi mai fibroasă, mai neregulată.

În faţa oricărei suspiciuni, examenul general al bolnavului se impune şi nici o investigaţie nu trebuie neglijată ; este suficient să amintim, din acest punct de vedere, posibilitatea existenţei unui nodul dur, de prostatită cronică, care se întîlneşte uneori la diabetici.

EXAMENUL GENERAL

Acest examen poate pune în evidenţă existenţa metastazelor viscerale. Din acest punct de vedere, palparea ficatului trebuie făcută obligatoriu. Un astfel de examen poate releva prezenţa metastazelor chiar atunci cînd ele nu au devenit încă evidente. Problema nu este de loc uşoară, mai ales cînd este vorba de un cancer latent al prostatei, a cărui singură manifestare este metastaza. Recurgerea în unele cazuri la scintigrafia hepatică se impune.

În cadrul examenului general, investigarea *radiologică* este de primă importanţă.



Radiografia directă vezicoprostatică. Este un examen obligatoriu în toate cazurile suspectate de neoplasm, deoarece poate pune în evidență eventuali calculi prostatici, care pot da, la tușeul rectal, duritatea unui nodul canceros. Clișeul trebuie să fie de dimensiuni mari (30/40) și să cuprindă întregul bazin, pentru a depista eventualele metastaze. Într-adevăr, metastazele osoase sînt foarte frecvente și adeseori precoce. Ele se prezintă sub formă de focare multiple de osteoscleroză sau de osteoliză (fig. 259 și 260).

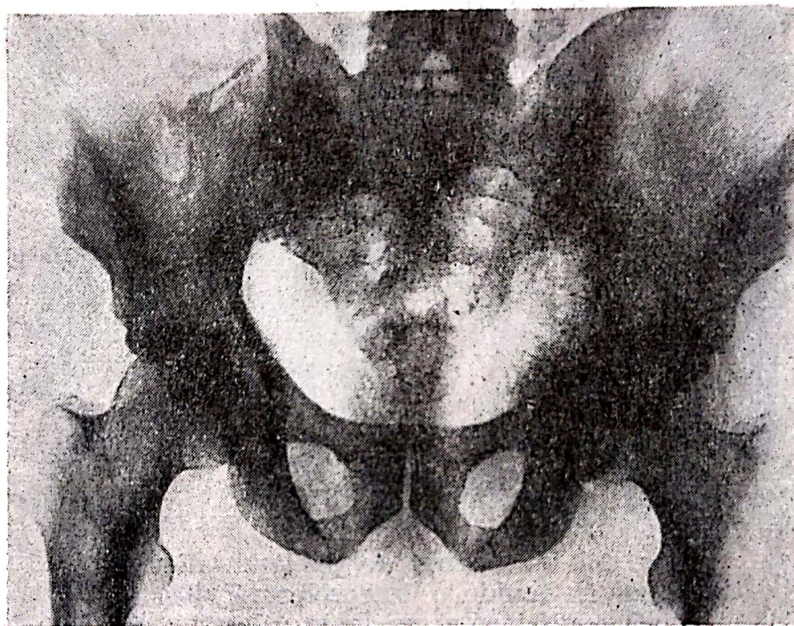


Fig. 259. — Cancer de prostată. Metastaze în oasele bazinului. Focare multiple de hiperostoză și osteoscleroză (metastaze osteoplastice).

a) *Forma osteoplastică* este caracterizată prin apariția unor zone de condensare osoasă cu aspect de insule de dimensiuni variabile, foarte opace, uneori multiple, dispuse în oasele bazinului, ale coloanei vertebrale, la nivelul articulației sacroiliace. Metastaza vertebrală poate prezenta uneori aspect de „vertebră de fildeș".

b) *Forma osteolitică* este caracterizată prin apariția în interiorul țesutului osos a unor zone lacunare circulare, bine delimitate, avînd fiecare în centru un focar neoplazic.

În unele cazuri, leziunile osoase sînt mixte, datorită participării inegale a acestor două aspecte.

Adeseori, metastazele se trădează printr-o hiperostoză și osteoscleroză difuză de tip pagetoid (fig. 259). O simplă îngroșare hiperostotică a liniei nenumite, asemănătoare „osteitei condensante" a osului iliac, sugerează metastaze incipiente.

Alte segmente scheletice vor fi explorate cînd apariția unor dureri implică prezumția de metastaze (fig. 260).

Radiografiile osoase mai sînt foarte utile pentru a urmări evoluția metastazelor după tratamentul chirurgical și hormonal.



Fig. 260 — Cancer de prostată. Metastaze în femur. Osteoscleroză difuză diafizoepifizară și un focar osteolitic al colului (metastaze mixte).

Radiografia toracică este necesară pentru depistarea metastazelor pulmonare (fig. 261).

În cazurile în care diagnosticul este îndoielnic se va recurge totdeauna la biopsia chirurgicală pentru examen microscopic.

Urografia arată răsunetul obstacolului neoplazic subvezical asupra căilor superioare, cu implicațiile terapeutice și prognostice care decurg. Un semn de mare importanță pentru orientarea diagnosticului către existența unui cancer de prostată, asupra căruia a atras atenția R. Couvelaire, este *asimetria imaginilor ureteropielocaliceale,* urografia fiind executată fără compresiune. Este vorba de o asimetrie în ceea ce privește aspectul secreției, constînd dintr-o întîrziere sau chiar o absență de opacifiere unilaterală a căilor excretorii și de o asimetrie a morfologiei acestora ; apare aspect normal de o parte, cu dilatație pieloureterală de partea opusă. Acest caracter este deosebit de important, deoarece, atît în cazurile de adenoame, cît și în cele de leziuni inflamatorii ale prostatei, imaginile sînt egale de ambele părți. Imaginile asimetrice se găsesc în 50% din cazurile de carcinoame ale prostatei și sînt dato-

rite infiltrației neoplazice a unui corn prostatic, a veziculei seminale de aceeași parte, ceea ce stenozează ureterul terminal sau provoacă apariția de reflux vezicoureteral.

În cazurile mai înaintate evolutiv se poate observa, de asemenea, absența unilaterală a secreției, „rinichiul mut", ceea ce dovedește un grad înaintat de răsunet renal.

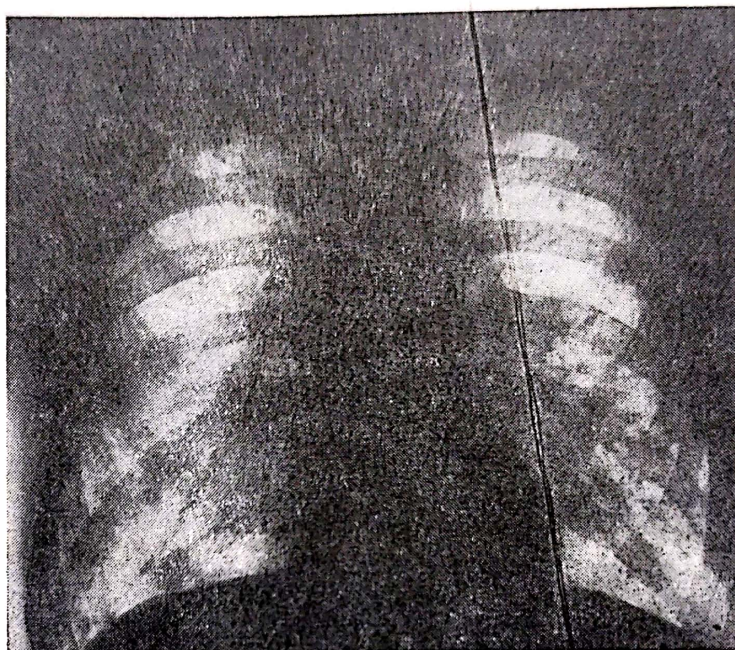


Fig. 261. — Cancer de prostată. Metastaze pulmonare : noduli de diferite mărimi diseminați în ambii plămîni.

Fără îndoială, în multe cazuri, aceste caractere urografice pot lipsi, dar prezența lor, atunci cînd nu pot fi explicate prin existența unui obstacol ureteral, este un semn de mare importanță, care trebuie analizat cu toată atenția.

Aspectul vezicii este de asemenea important. Se poate vedea amprenta cu contururi nete ale prostatei mărite, asemănătoare imaginii de adenom, în cazurile de cancer cu volum redus. Cînd cancerul a depășit loja prostatică și invadează pelvisul, vezica prezintă o lacună inferioară cu contururi estompate și neregulate. Rezervorul urinar poate fi împins în direcție cranială (fig. 262).

Urografia are și marele avantaj de a face vizibile, prin cistografia micțională care-i poate urma, aspectele colului vezical, ale deschiderii sale în timpul micțiunii, asimetria regiunii trigonale, apariția de celule, de coloane, uneori chiar de mici diverticuli, caracteristice pentru o vezică de luptă și care sînt cu atît mai evidente cu cît obstacolul subvezical datează de mai multă vreme.

Uretrografia retrogradă este o investigație recomandată de mulți autori, deoarece poate pune în evidență unele caractere care ar fi specifice neoplasmului : uretra posterioară subțiată, întinsă, cu contur estom-

pat sau, din contra, un conduct dilatat, rigid, conținînd în interior zone lacunare. În realitate, cancerul poate exista, deși aspectele uretrografice sînt normale. Deoarece imaginile uretrografice nu sînt constante și în plus există și riscul de infecție dat de manevra endouretrală, investigarea nu trebuie efectuată de principiu, ci este preferabil să fie înlocuită, la nevoie, de uretrografia micțională posturografică, prin această metodă punîndu-se în evidență mici formațiuni diverticulare situate în interi-

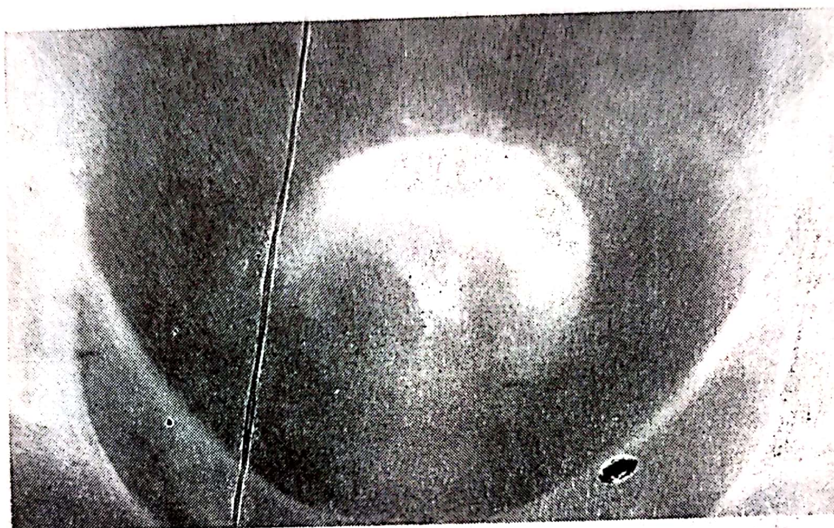


Fig. 262. — Cancer de prostată. Vezica este deplasată cranial și prezintă o lacună inferioară cu contururi neregulate, estompate prin invadarea neoplazică.

orul glandei, urmare a unor leziuni de natură inflamatorie, caractere care lipsesc în cazurile de carcinoame. În practică însă, este vorba de un element de diagnostic foarte inconstant, care, în nici un caz, nu poate exclude existența unei leziuni neoplazice.

Cistouretrografia micțională este un examen complementar mai puțin folosit, deoarece, în general, nu aduce elemente noi de diagnostic. Alungirea și devierea uretrei posterioare și lacuna vezicală inferioară sînt asemănătoare cu cele întîlnite în adenomul de prostată. Cînd semnele cistouretrografice devin caracteristice, cancerul este deja avansat și ușor de diagnosticat clinic și urografic.

Deferentoveziculografia nu are nici ea suficientă finețe pentru a putea furniza un diagnostic precoce. În hipertrofiile benigne ale glandei, canalele ejaculatoare sînt dilatate, dar aspectele circulare existente în interiorul lor sînt păstrate, imaginile fiind bine conturate și pereții netezi. În cancerele de prostată, canalele ejaculatoare sînt subțiate, neregulate și rigide, cu pliurile circulare dispărute din interiorul lor. În fazele mai înaintate, canalele ejaculatoare sînt complet obturate de infiltrația neoplazică întinsă către vezicula seminală, iar deferentul este dilatat ampular. Aceste caractere sînt fără îndoială importante, dar trebuie să se țină seama că și existența unei inflamații cronice de lungă durată poate produce unele aspecte asemănătoare, a căror interpretare nu este de loc ușoară ; de altfel, statistica arată că un număr de 60%

din veziculografii pot arăta caractere normale, deşi cancerul de prostată există. Prin practicarea unui tact rectal atent se pot evidenţia foarte bine veziculele seminale dilatate.

Tomografia prostatei executată prin pneumocistotomografie (Blum) ar fi o metodă superioară faţă de uretrografia retrogradă şi uretrocistoscopie, dacă neoformaţia a pătruns în cavitatea vezicală, căci prin luarea clişeelor tomografice după o prealabilă umplere a vezicii cu aer se poate distinge cu precizie morfologia prostatei. Prin această metodă s-ar putea stabili diagnosticul diferenţial dintre cancer şi adenom. Personal, credem că metoda nu este utilă, avînd în vedere raritatea deosebită a acestor forme, intervenţia chirurgicală putîndu-le rezolva prin găsirea intraoperatorie a acestor leziuni.

Scintigrafia. Diagnosticul metastazelor osoase, ca şi al leziunii primare, poate fi precizat în condiţii superioare cu ajutorul izotopilor radioactivi St^{87} şi P^{32}, care le pune în evidenţă la scintigrafie. Metoda are avantajul de a preciza existenţa tumorii sau a metastazelor în fazele incipiente şi în acelaşi timp de a se putea urmări efectele tratamentului hormonal asupra lor. După injecţia intravenoasă a izotopului se explorează faţa posterioară a prostatei cu ajutorul unui contor Geiger-Müller, obţinîndu-se, în cazul în care investigarea reuşeşte, într-un interval de 30 de secunde, peste 1 200 de impulsuri. Metoda are însă o valoare relativă, deoarece emisia de raze β P^{32} nu are loc decît într-o zonă de 5—6 mm şi dacă leziunea neoplazică este acoperită de un strat de ţesut prostatic sănătos, această emisie nu se mai face.

Cu ajutorul St^{87} sau, mai ales, al P^{32} se poate preciza existenţa metastazelor osteoblastice şi diferenţia originea lor tumorală sau inflamatorie. În adevăr, ţesutul tumoral concentrează într-o cantitate mai mare P^{32} decît cel de origine inflamatorie. Cu ajutorul contorului s-a putut preciza că 50 de impulsuri constituie caracterele de malignitate ale leziunii, pe cînd un număr sub 50 indică benignitatea ei. Aceste rezultate au fost confirmate prin examene biopsice osoase.

Limfografia. Diagnosticul de precizare prin limfografie a existenţei neoplasmului prostatic şi a gradului său de invazie este foarte discutabil ; ca şi în toate cancerele pelvine, el nu are nimic caracteristic şi ca atare nu este justificată practicarea ei. Avîndu-se în vedere bogăţia de drenaj limfatic existent la nivelul prostatei şi în special pe faţa posterioară a glandei, se poate explica apariţia metastazelor şi a evoluţiei lor. Astfel, se pot găsi, într-o proporţie care variază între 19—55%, metastaze îndepărtate în unele forme de neoplasme de dimensiuni foarte mici situate intracapsular, în timp ce într-o proporţie variind în jur de 16% aspectele invazive lipsesc.

EXPLORAREA ENDOSCOPICĂ VEZICALĂ

Diagnosticul diferenţial dintre adenom şi cancer se poate face prin examen cistoscopic. Aspectele rezervorului vezical ar fi diferite în fiecare dintre aceste leziuni : capacitate vezicală normală, cu orificiile ure-

terale puţin despărţite unul de celălalt, ar pleda pentru cancer, pe cînd capacitatea mare, cu orificiile îndepărtate, ar fi un semn caracteristic adenomului. În realitate, ţinîndu-se seama de riscul de infecţie, metoda nu apare indicată şi nu este utilă decît atunci cînd, prin electrorezecţie în vederea stabilirii unui diagnostic de certitudine, este vorba de a se preleva un fragment prostatic pentru biopsie. De altfel, în principiu, manevrele endoscopice nu-şi au justificarea decît pentru a se prelua un fragment biopsic sau atunci cînd este indicată utilizarea rezectorului de prostată în vederea asigurării unei bune evacuări vezicale.

BIOPSIA

Biopsia prostatei are o deosebită valoare în precizarea diagnosticului neoplasmului, practicarea ei permiţînd descoperirea timpurie a tumorii într-un procent mult mai mare (34% în loc de 18%, după Cooper). Este de remarcat că în cazurile de diagnostic dubios, terapeutica cu estrogeni nu poate fi făcută fără o confirmare biopsică certă.

Metodele de biopsie recurg la tehnici multiple. Ele sînt următoarele :

1. *Biopsia pe cale perineală* prin puncţie cu ajutorul acului Vim-Silvermann este cea mai simplă, dar are dezavantajul de a nu avea o valoare absolută, deoarece nu reuşeşte în toate cazurile să prindă un fragment tumoral. Rezultatele pozitive contează exclusiv, dar unul negativ nu poate infirma în toate cazurile prezenţa neoplasmului. Repetarea ei este obligatorie în aceste cazuri. În formele confirmate clinic, ea duce la obţinerea de rezultate pozitive pînă într-o proporţie de 95% ; valoarea ei este utilă în special în formele incipiente, cînd leziunea apare sub aspectul unui nodul prostatic. Puncţia-biopsie poate fi executată şi pe cale rectală, aceasta permiţînd un acces mult mai direct asupra formelor incipiente. Unii autori, însă, acuză această cale pentru riscul producerii unei fistule uretrorectale şi mai ales de îngreunare a prostatectomiei totale, care devine indicată uneori.

2. *Biopsia directă* pe cale uretrală cu ajutorul rezectorului nu poate confirma decît cazurile înaintate, cînd întreaga glandă este prinsă în procesul tumoral, leziunea pătrunzînd în lumenul conductului ; în cazurile incipiente însă, datorită tocmai faptului că leziunea este situată periferic, tentarea ei nu are nici o justificare.

3. *Biopsia retropubiană* se face printr-o incizie suprapubiană care permite şi controlul ariilor ganglionare iliace.

4. *Biopsia chirurgicală* se face printr-o incizie transversală a perineului, care permite luarea unor fragmente sub controlul direct al vederii, fiindcă prin această tehnică întreaga glandă este descoperită la nivelul feţei sale posterioare. Această metodă este utilizată în special de chirurgii care practică prostatectomia perineală, intervenţia putînd fi executată în acelaşi timp, îndată ce examenul extemporaneu confirmă malignitatea leziunii. Graţie ei se pot descoperi cancere latente într-o

proporţie egală cu cele descoperite la autopsii, adică în aproximativ 20% din cazuri.

Personal, dăm preferinţă biopsiei perineale cu acul, care are urmările cele mai simple. Şi după practicarea ei se citează unele accidente, ca : apariţia unei grefe locale perineale tumorale, hematurii, hematom perineal, epididimită, retenţie acută de urină, perforaţia uretrei, prostatită, hemoragie rectală, fistulă perineală, abcese ale perineului, hemospermie, septicemie. Experienţa noastră ne-a arătat însă că, printr-o tehnică foarte riguroasă, ea nu este urmată de nici un accident de acest fel. Metoda rămîne însă exclusiv printre mijloacele de investigaţie ale urologului.

Unele cancere de prostată nu sînt totuşi diagnosticate în faza iniţială şi existenţa lor nu este pusă în evidenţă decît prin examenul anatomo-patologic al piesei operatorii rezultate la adenomectomie. Frecvenţa apariţiei acestor rezultate pozitive variază între 4—5%. Prognosticul lor este fără îndoială mult mai bun decît al celor al căror diagnostic a fost stabilit preoperator, deoarece leziunile sînt prinse într-o fază incipientă, fără invadarea periprostatică.

Alegerea diferitelor procedee de biopsie prostatică este în funcţie, în primul rînd, de atitudinea terapeutică pe care fiecare chirurg a adoptat-o. Pentru cei ce practică curent prostatectomia totală perineală, fără discuţie că cea mai bună cale este aceea chirurgicală prin perineu, urmată de examen extemporaneu al pieselor. De obicei însă, metoda care recurge la acul de puncţie este cea mai simplă, fără riscuri pentru bolnav şi obligatorie în orientarea tratamentului.

CITODIAGNOSTICUL

Acest examen constă din căutarea celulelor neoplazice prin metoda Papanicolau, în secreţiile prostatice obţinute în urma unui masaj blînd al glandei. Examenul se face, atît în secreţia uretrală, cît şi în prima emisie de urină obţinută după exprimarea prin masaj a prostatei. Fără îndoială, citirea lamelor impune prezenţa unui histolog foarte bine pregătit, deoarece celulele carcinomatoase de origine prostatică trebuie foarte bine diferenţiate, recunoscute într-o masă de celule uretrale, elemente celulare de origine prostatică, celule inflamatorii sau histiocite şi chiar elemente din seria seminală (celule sertoliene, spermatogonii etc.).

Această metodă dă rezultate în special în formele nediferenţiate de carcinoame, în care se pot pune în evidenţă monstruozităţi celulare evidente. În carcinoamele diferenţiate, examenul citologic duce la rezultate mult mai puţin concludente şi este sigur că nu se poate infirma diagnosticul de cancer, bazîndu-se numai pe datele obţinute prin citologie. R. Couvelaire subliniază 20% erori chiar în cazul în care examenul este practicat de citologi bine antrenaţi în această tehnică.

Datele obținute prin această metodă sînt, conform clasificației lui Papanicolau, împărțite în cinci clase, așa cum se vede din tabelul XII.

Tabelul XII

Clasa	Aspect citologic
I	absența de celule anormale sau atipice
II	prezența de celule atipice, fără anomalii structurale
III	prezența de celule anormale foarte suspecte, dar nu caracteristice
IV	celule canceroase în număr mic
V	prezența a numeroase celule canceroase tipice

Recurgerea la citodiagnostic nu este unanim admisă și critica cea mai reală care i se poate aduce este faptul că masajul unei prostate suspectate de a fi de origine canceroasă contravine tuturor regulilor oncologice, riscul de diseminare a unui neoplasm cu tendință atît de mare la invadare fiind real.

Metoda are și riscul de a putea duce la obținerea de rezultate fals-pozitive sau fals-negative; chiar în mîinile unui specialist, erorile de diagnostic există, dar nu trec de 10%.

Metoda nu este utilizată decît de un număr foarte redus de urologi și majoritatea lor admit că tehnica citodiagnosticului nu are decît o valoare limitată în depistarea precoce a cancerului de prostată. Diagnosticul de certitudine nu se poate baza pe o singură investigație, ci pe coroborarea datelor obținute prin metodele indicate.

În acest sens, statistica lui Kaufman, Rosenthal și Goodwin compară rezultatele obținute prin tactul rectal și prin practicarea biopsiilor cu acul, controlate prin biopsia perineală, consemnîndu-se în patru grupe și demonstrînd că atitudinea cea mai bună este aceea de a controla prin mai multe metode existența cancerului și aceasta în special în cazurile în care fosfatazele acide sînt crescute (tabelul XIII).

Tabelul XIII

Grupa	Rezultate exacte (%)		
	Tact rectal	Frotiuri	Biopsie cu acul
A. Nodul izolat	47	17	71
B. Extensie intraprostatică	35	25	58
C. Extensie extraprostatică	95	42	74
D. Metastaze la distanță	100	90	90

DIAGNOSTICUL BIOCHIMIC

Acest diagnostic se bazează pe descoperirea faptului că epitelioamele glandei conțin o cantitate crescută de fosfataze acide, enzimă care la un pH de 4,8 hidrolizează esterii fosforici, liberînd fosfatazele anorganice. Cu cît neoplasmul are un grad de invadare mai mare și metastazele au survenit, cu atît mai mult crește cifra fosfatazelor acide în ser.

Prostata carcinomatoasă este fără îndoială dependentă de hormonii sexuali, iar glanda adultului este locul principal de producere a acestor substanțe.

Cifrele normale ale fosfatazelor acide în ser, la bărbați, sînt în funcție de tehnica utilizată: 1—5 u. King-Armstrong sau 0,5—2 u. Bodansky sau Gutman. *Dacă neoplasmul a depășit capsula* sau *a dat naștere metastazelor, se pot găsi cifre depășind 10 u. King-Armstrong.*

Fosfatazele alcaline ale serului, ale căror cifre oscilează între 5—15 u. King-Armstrong sau 2—4,5 u. Bodansky ori 3—10 u. Gutman, sînt crescute în prezența metastazelor osoase. Este vorba însă de o reacție nespecifică, ce pune în evidență doar activitatea osteogenică din organism.

Statisticile scot în evidență creșterea fosfatazelor acide într-o proporție mergînd pînă la 20% din cazuri în neoplasmele de prostată fără metastaze și în 65% cînd metastazele au apărut. În practicarea acestei determinări biochimice trebuie însă o mare atenție: să nu se recomande dozarea lor în urma unui masaj al prostatei, care face să crească procentul fosfatazemiei, liberînd în circulație diastaze de origine prostatică. Este necesar un minimum de 48 de ore de la efectuarea masajului, pentru ca acest risc să nu existe. De asemenea, în această cercetare se va da o deosebită atenție, atît faptului că bolnavii sînt sub tratament cu estrogeni, deoarece aceasta duce ușor la normalizarea cifrelor fosfatazelor acide, cît și hipertermiei, care produce inhibiția lor.

Această determinare are o valoare foarte relativă în diagnosticul precoce al cancerului și — fără îndoială — rezultatele biochimice trebuie corelate și cu celelalte metode de investigație, deoarece se știe că un cancer de prostată, mai ales incipient, poate evolua cu o cifră a fosfatazelor acide în ser în limite normale.

În scopul de a mări valoarea acestei determinări, Fishman și Lerner au izolat din cantitatea totală de fosfataze acide, fracțiunile de origine prostatică, dovedind că raporturile dintre aceste două fracțiuni sînt egale în cazurile cu cifre crescute. La bolnavii cu cifre de fosfataze acide normale se poate evidenția o creștere a fosfatazelor de origine prostatică. În cazurile de cancer de prostată bine localizat, fosfatazele acide prostatice sînt normale, ele fiind crescute în 47% din cazurile cu propagare locală, în 87% în cazurile cu metastaze osoase și în 100% în cele cu metastaze viscerale. În 8,3% din cazuri, dozarea poate fi pozitivă la bolnavii fără cancer de prostată, de unde necesitatea de a repeta aceste determinări în cazurile suspecte.

Recent, Allerton şi colab. au pus în evidenţă prezenţa unui mucopolizaharid anormal în sîngele copiilor cu nefroblastoame. Acesta dispare după 14 zile de la exereza neoformaţiei, dar reapare cînd survin metastazele. Ar fi vorba de o substanţă secretată de neoformaţie, care ar favoriza metastazarea.

Dozarea 17-cetosteroizilor, recomandată de unii autori, este lipsită de valoare diagnostică ; ea nu-şi găseşte locul în investigaţiile biochimice ale cancerului de prostată.

TRATAMENT

În tratamentul carcinomului de prostată se folosesc metode variate în funcţie de stadiul evolutiv al neoformaţiei şi se axează pe trei modalităţi : medicale, prin agenţi fizici şi chirurgicali.

De la început trebuie subliniat faptul că, de multe ori, aceste posibilităţi terapeutice nu pot fi aplicate izolat una de cealaltă ; nici una din aceste metode nu poate vindeca în sensul adevărat leziunea şi în tratamentul ei specialistul trebuie să fie familiarizat cu toate, fiindcă numai astfel se pot asigura supravieţuiri uneori chiar de lungă durată. La baza rezultatelor stă, în primul rînd, precocitatea diagnosticului, fără de care nu se pot obţine decît ameliorări relative, care, prelungind viaţa bolnavilor, le prelungesc uneori şi suferinţa.

TRATAMENTUL MEDICAL

Acest tratament este în realitate cel *hormonal*, celelalte medicamente nefiind utilizate decît pentru combaterea durerilor comune tuturor localizărilor neoplazice.

Se ştie că prostata este direct influenţată de secreţia androgenilor şi a estrogenilor, de către testicul şi suprarenale ; ea poate suferi însă şi influenţa corticosteroizilor hipofizari, prolactină şi hormonul somatotrop. Administrarea de androgeni are o acţiune activantă asupra neoplasmului de prostată şi, din contra, administrarea de estrogeni, ca de altfel şi castrarea bilaterală, temporizează evoluţia neoformaţiei sau o face să involueze, menţinînd la valori normale cifra fosfatazelor acide.

Pornind de la aceste fapte de observaţie, Higgins, în 1941, are marele merit de a fi introdus în terapeutica neoplasmului prostatic administrarea estrogenilor.

Terapeutica cu estrageni duce la apariţia de modificări histologice evidente în structura prostatei carcinomatoase : vacuolizarea celulelor tumorale, picnoza nucleilor, spargerea celulară, dezvoltarea la nivelul stromei a unei fibroze intense în interiorul căreia se pot găsi celule tumorale inactive. Fapt important este acela că, indiferent de structura microscopică — neoplasme diferenţiate sau anaplazice —

ele pot prezenta histologic aceleași modificări, statistica dovedind că, în aproximativ 85% din cazuri, cancerul de prostată este influențat de estrogenii administrați.

Rezultatele sînt cu atît mai bune și de durată, cu cît tratamentul este instituit mai de timpuriu, atunci cînd leziunea este într-un stadiu incipient. Reamintim însă că, în acest stadiu, stabilirea diagnosticului prezintă dificultăți reale, deoarece simptomatologia urinară poate lipsi, iar viteza de sedimentare a eritrocitelor, ca și cifra fosfatazelor acide serice, sînt normale. În această fază, fără un diagnostic cert, instituirea tratamentului cu estrogeni, nu numai că nu este justificată, dar constituie chiar o greșeală care poate avea urmări foarte serioase. Așa, de pildă, a pleca de la ideea că constatarea unei reduceri a volumului prostatei printr-o terapeutică esterogenică confirmă prezența cancerului, nu corespunde cu realitatea științifică, știut fiind că orice prostatită inflamatorie, orice hiperplazie glandulară difuză sau de origine adenamatoasă poate fi influențată prin estrogenoterapie, fără ca degenerescența neoplazică să existe.

În cancerul de prostată confirmat, tratamentul cu estrogeni bine condus dă rezultate uneori în adevăr spectaculare. În alte cazuri însă, tumoarea apare rezistentă la acest tratament. Interpretarea acestui fapt trebuie făcută cu circumspecție, întrucît nu poate fi vorba de o reală rezistență a tumorii la estrogenoterapie, ci de administrarea unor doze insuficiente de hormon.

Uneori, în urma tratamentului, atît tumoarea prostatică primară, cît și eventuala metastază se reduc, suferind un proces evident de regresiune. În alte cazuri se poate observa că tumoarea primitivă regresează, pe cînd metastaza crește și în final, în alte cazuri, atît leziunea prostatică, cît și metastaza continuă să se dezvolte.

Rezistența tumorii la estrogenoterapie se poate constata de la începutul administrării estrogenilor, dar alteori survine mai tardiv.

Tratamentul cu estrogeni în formele sensibile aduce o ameliorare evidentă, dispariția simptomatologiei urinare, reducerea fosfatazelor acide în ser, scăderea vitezei de sedimentare a eritrocitelor, micșorarea sau chiar dispariția tumorii prostatice. Leziunea carcinomatoasă persistă însă, deși tactul rectal nu mai găsește caracterele lignoase, tipice, care au dus la precizarea diagnosticului confirmat prin biopsie. Examenul histologic periodic al acestor prostate poate pune în evidență, în interiorul unei strome fibroase intense, celule tumorale inactive, dar care confirmă totuși prezența cancerului.

Faptul că după un interval de timp variabil de la un caz la altul, caracterele evolutive ale neoplasmului survin din nou, este o dovadă că tratamentul hormonal nu vindecă această leziune în sensul real al cuvîntului.

În tratamentul estrogenic există unele criterii care permit aprecierea cantității utile ce trebuie administrată pentru obținerea unui rezultat real. Tactul rectal dovedește influența hormonoterapiei prin modificările de volum, de duritate, de retracție a glandei ; el singur

nu permite însă judecarea dozelor utile pentru a se inhiba secreția androgenică. Pentru aceasta trebuie considerate semnele de feminizare ale organismului (ginecomastie, pigmentația mamelonului și a rafeului scrotal, reducerea de volum a testiculelor și modificarea consistenței lor normale în sensul apariției unei atrofii moi, impotență sexuală). Este cert, însă, că aceste aspecte care traduc gradul de feminizare a organismului nu corespund totdeauna cu reacțiile de modificare ale prostatei, care sînt diferite de la caz la caz, deși impregnarea estrogenică a organismului este evidentă. Urmărirea influenței hormonoterapiei se poate face prin puncții-biopsii repetate ale prostatei, prin examene citologice ale mucoasei bucale sau ale fosei naviculare, în care se pot găsi — prin cercetarea raportului dintre celulele superficiale și celelalte elemente celulare — aspecte utile în determinarea acțiunii hormonilor estrogeni, prin dozajul cantitativ al metaboliților androgeni în urină. Scăderea lor este o dovadă a influenței tratamentului aplicat, deși această determinare nu este niciodată constant regăsită.

Uneori această feminizare este atît de accentuată, încît se vorbește chiar de apariția unui „psihosindrom endocrin", în care deficiența puterii de concentrare, ducînd la imposibilitatea ca bolnavul să-și poată continua activitatea, este caracterul predominant.

Printre riscurile în tratamentul cu estrogeni s-a citat frecvența apariției accidentelor cardiovasculare. Practica a arătat că bolnavii supuși tratamentului hormonal de mai lungă durată fac mai frecvent infarcte cardiace sau decompensări cu leziuni ischemice secundare, accidente cerebrovasculare; foarte mulți autori incriminează în patogenia acestor accidente o frecvență mai mare a tendinței către tromboembolii.

În alegerea preparatelor hormonale se va ține seama de vîrsta bolnavilor, cunoscînd faptul că anumite preparate sînt mai indicate înainte sau după vîrsta de 70 de ani.

Dacă tratamentul are acțiune, sindromul urinar dispare de cele mai multe ori într-un interval de timp foarte scurt, aproximativ 10—20 de zile de la începutul său. Modificările de regres ale prostatei survin însă mai lent, ca și cele ale metastazelor și ale cifrelor fosfatazelor acide.

Unele edeme unilaterale ale membrelor inferiore, traducînd existența unei compresiuni neoplazice, cedează sau chiar dispar în multe cazuri prin hormonoterapie.

Preparatele hormonale naturale sau sintetice utilizate azi sînt foarte numeroase.

Tratamentul hormonal cel mai indicat este acela cu *dietilstilbestrol* în doze de 5—20 mg zilnic. Unii autori recomandă pînă la 100 mg zilnic timp de 3 luni, după care el va fi continuat cu o doză de 25 mg pe zi. Considerăm că aceste ultime doze sînt prea mari pentru toate cazurile și doza utilă este totuși aceea de 5—20 mg, mai ales că nu se știe, de la caz la caz, cum va fi suportată esterogenoterapia. Cînd dietilstilbestrolul este greu suportat de bolnav, el va fi înlocuit cu alte preparate, ca *hexoestrol* sau *dinoestrol*. Calea de administrare parenterală este, fără

îndoială, mai bună şi mai activă decît acea bucală şi, de cîte ori este posibil, se va recurge la ea, mai ales pentru tratamentul de atac. *Doza prescrisă poate varia în funcţie de gradul de toleranţă, dar o dată tratamentul început, el nu trebuie întrerupt.*

În cazurile în care se observă atenuarea sindromului urinar şi începutul de regresie al tumorii, bolnavul suportînd bine tratamentul, acesta va fi continuat cu aceleaşi doze. Dacă survin însă fenomene de intoleranţă, dozele pot fi scăzute pînă la o limită sub care nu se observă reapariţia fenomenelor micţionale, doza de 5 mg pe zi fiind însă doza minimă. Este adevărat că şi sub această doză se pot observa ameliorări, dar ele se instalează foarte încet şi rezultatele acestor tratamente nu sînt cele scontate. *Etiniloestradiolul* se administrează pe cale intramusculară în doze de 1—3 mg pe zi, iar *fosfatul de polioestradiol,* care are o acţiune mai prelungită, se poate utiliza tot pe cale intramusculară, în doză de 40—80 mg la 2—3 săptămîni.

În neoplasmele avansate, cele mai bune rezultate se obţin cu *difosfatul de dietilstilbestrol* (*Honvan*), care poate fi utilizat în doze foarte mari, fiind în general bine suportat. Acest preparat are şi marele avantaj de a putea fi administrat pe cale intravenoasă. El se concentrează în ţesutul tumoral din prostată şi din metastaze, unde, sub influenţa fosfatazelor acide, difosfatul este dedublat, substanţa activă dietilstilbestrolul fiind liberată şi acumulată în celulele tumorale sub forma sa terapeutic activă. Tratamentul se face zilnic cu o doză de 500—250 mg timp de 15—30 de zile, după care se continuă cu o doză de întreţinere de 500—250 mg o dată pînă la trei ori pe săptămînă. Dacă volumul tumorii nu s-a micşorat şi, mai ales, dacă simptomatologia urinară persistă, chiar mai atenuată, se va continua administrarea dozei de 2—3 ori pe săptămînă, injecţia intravenoasă făcîndu-se obligatoriu foarte lent.

Unii autori recomandă tratamentul cu această substanţă timp de 14 zile pînă la 3 săptămîni, cu o doză de 1 000 mg zilnic, în soluţie glucozată administrată prin perfuzie, urmată de hormonoterapie prin implantare în peretele abdominal de preparate stilbenice de 25, 50 şi 100 mg, o dată la 2—3 săptămîni.

Difosfatul de dietilstilbestrol are şi avantajul de a provoca, într-o proporţie mai redusă decît celelalte preparate, fenomene de ginecomastie.

Dietilstilbestrolul este foarte bun mai ales la bolnavii pînă la 70 de ani. După această vîrstă nu există deosebiri evidente între dozele utilizate, acţiunea lor fiind foarte asemănătoare. În tumorile de prostată care survin la bolnavii de peste 70 de ani se obţin rezultate mai bune cu clorotrianisen.

Clorotrianisenul (TACE), un alt preparat hormonal, nu dă naştere decît mult mai rar la accidente de intoleranţă şi are marele avantaj de a fi stocat în grăsimea suprapubiană şi, în general, în ţesutul adipos. El nu duce la hipertrofie sau la hiperfuncţie suprarenală sau hipofizară.

Dacă leziunea apare rezistentă de la început la acţiunea estrogenilor şi metastazarea a survenit, s-a propus înlocuirea preparatelor de estrogeni cu *androgeni* în doză de 100 mg zilnic pe o durată de 17 zile şi începînd cu ziuat a 6-a de administrare, asocierea pe cale orală sau intra-

venoasă de 1,8 mC izotop de P^{32} timp de 7 zile, urmată de administrarea de preparate de fier, vitamine, extracte hepatice, pentru a corecta anemia care survine. Ulterior se poate relua tratamentul cu estrogeni, care de data aceasta pot deveni foarte activi. Acest tratament poate fi repetat.

În formele de cancer prostatic rezistent la acţiunea estrogenilor, suprimarea în totalitate a secreţiei androgenilor se face prin castrare bilaterală sau, mai degrabă, prin enuclearea subalbuginee a pulpei testiculare. Aceleaşi metode se utilizează şi pentru a se intensifica acţiunea preparatelor hormonale. Se recomandă, de asemenea, suprarenalectomie, hipofizectomie sau inhibiţia acesteia prin iradiere sau prin diferite mijloace farmacologice.

A apărut astfel posibilitatea unei adrenalectomii medicamentoase prin administrare de cortizon în cantitate de 50 mg zilnic în mai multe doze fracţionate. În timpul acestui tratament se va limita mult administrarea de sare, se vor da săruri de potasiu (3 g zilnic). În loc de cortizon se poate recurge la administrarea de prednisolon în doze de 5—10 mg zilnic. Acţiunea cortizonului poate fi foarte bine controlată şi indicaţia sa majoră este persistenţa la un titru înalt a 17-cetosteroizilor după tratamentul cu estrogeni.

Tratamentul de bază rămîne *dietilstilbestrolul* şi mai ales produsul său fosforilat, *difosfofatul de dietilstilbestrol.* Acest tratament poate provoca diferite tulburări : retenţie de apă cu apariţia de edeme şi hipertensiune arterială, tulburări digestive sub formă de greaţă, vărsături, în care caz administrarea pe cale bucală este contraindicată, fenomene de ordin alergic (urticarie, astm, coriză spasmodică), tulburări întîlnite însă rareori.

Pe o statistică importantă, Nesbit arată că supravieţuirile după 5 ani sînt următoarele : în 10% cazurile fără nici un tratament ; în 29% cazurile tratate exclusiv cu estrogeni ; în 40% cazurile cu castrare bilaterală exclusivă şi în 44% atunci cînd la aceasta se adaugă tratamentul hormonal. Totuşi, majoritatea autorilor rezervă castrarea numai pentru cazurile în care există un grad de rezistenţă a neoplasmului la tratamentul hormonal. Involuţia sa sub tratamentul combinat este — fără îndoială — mai accentuată în numeroase cazuri, iar dozele de hormoni pot fi reduse ; caracterele de feminizare apar însă mult mai evident prin suprimarea concomitentă a testiculelor.

Pe de altă parte, cercetările experimentale au putut dovedi că tratamentul hormonal nu duce niciodată la o castrare chimică. Nu s-a putut obţine, chiar printr-un tratament de lungă durată, o suprimare a interacţiunilor dintre sistemul hormonal sexual, suprarenale şi hipofiză, funcţii care aparent au dispărut, putînd însă reveni atunci cînd tratamentul hormonal este întrerupt. *De aceea, nici la bolnavii supuşi castrării, tratamentul hormonal nu poate fi oprit,* ci el trebuie continuat cu doze de 1—5 mg pe zi cel puţin.

Pentru a produce o inhibiţie hipofizară, unii autori recurg la administrarea de progestogene, în special în cazurile în care carcinomul apare rezistent la acţiunea estrogenilor.

În formele cu metastaze este indicat tratamentul hormonal singur sau combinat cu castrarea bilaterală. Chiar castrarea izolată poate da rezultate bune, avînd acțiune mai ales asupra durerilor. Ca indicație hormonală, se vor utiliza în special produșii fosforilați, difosfatul de dietistilbestrol în doză de 1 000 mg pe zi, doză care poate fi redusă în funcție de evoluție, după 15—30 de zile și înlocuită prin administrarea preparatului pe cale bucală, dacă el este bine tolerat, sau prin implante de 100 mg la 3 săptămîni.

În cazurile rebele la acest tratamente și mai ales în formele foarte dureroase se poate recurge la adrenalectomie chirurgicală sau prin corticoterapie sau chiar la distrugerea hipofizei prin introducerea în șaua turcească a unui izotop radioactiv. În acest scop a fost utilizat aurul radioactiv, care însă a dat naștere la accidente, uneori foarte grave (orbire, paralizii ale oculomotorilor), astfel că s-a renunțat la utilizarea lui și a fost înlocuit cu Itriu ^{90}. Prin acest tratament se suprimă secreția gonadostimulinelor și a corticostimulinelor și mai ales a hormonului somatotrop a cărui influență în dezvoltarea cancerului de prostată este evidentă.

Printre *complicațiile* estrogenoterapiei trebuie subliniată posibilitatea apariției unui *cancer de sîn* bilateral secundar impregnării masive a organismului. Acesta survine mai ales dacă asocierea hormonoterapiei la castrarea bilaterală. Are o evoluție rapidă și un pronunțat caracter de diseminare. Uneori, însă, este vorba numai de o hipertrofie dureroasă a sînului. În prevenirea acestui ultim aspect, o iradiere prealabilă a sînilor, înainte de estrogenoterapie, evită în foarte numeroase cazuri apariția ginecomastiei.

Chimioterapia este una dintre posibilitățile de tratament medical. Perfuziile cu citostatice aduc uneori o atenuare a durerilor, dar nu influențează volumul, consistența și gradul de invadare al neoplasmului. Chimioterapia prin substanțe alkilante, prin antimetaboliți, antibiotice și alcaloizi vegetali nu dă nici un rezultat. Unele rezultate citate în literatură prin utilizarea ciclofosfamidei (Endoxan) nu pot fi luate în considerație.

TRATAMENTUL PRIN AGENȚI FIZICI

Radiumul a fost utilizat încă de multă vreme, fiind aplicat prin implantare de ace pe diferite căi : transvezicală, perineală, retropubiană, rectală. S-a obținut, e drept, uneori o topire evidentă a masei tumorale concomitent cu ameliorarea simptomelor urinare, dar rezultatele îndepărtate și chiar vindecările sînt departe de a fi reale.

Aplicarea radiumterapiei prezintă însă inconveniente mari, în special cistalgii foarte violente, care constituie o a doua afecțiune chinuitoare pentru bolnav și care a făcut ca majoritatea specialiștilor să nu mai recurgă la acest tratament.

Radioterapia convențională este astăzi practic inutilizată, datorită faptului că neoplasmul de prostată este radiorezistent. În special sar-



coamele, care apar mai ales la tineri (30% din cazuri survenind înainte de etatea de 10 ani), sînt cele mai rezistente. Problema radioterapiei neoplasmelor de prostată a fost reluată în ultimii ani, administrîndu-se prin rotaţie timp de 6 săptămîni, doză de 7 000 rad. Supravieţuirile după 5 ani sînt de 53%, dar nu trebuie neglijat faptul că foarte mulţi dintre aceşti bolnavi au fost supuşi concomitent şi unei hormonoterapii.

Telecobaltoterapia, care permite aplicarea unor doze cu mult mai mari, poate fi urmată de atenuarea durerilor, de reducerea tumorii şi de ameliorarea stării generale. Ea poate fi utilizată mai ales în asociaţie cu tratamentul hormonal sau în urmările intervenţiilor radicale, prostatoveziculectomia totală.

Recent, unele centre recurg la iradierea neoplasmelor de prostată aplicată rotativo-circular la bolnavul stînd în picioare, cu un accelerator liniar de 5 megavolţi ; rezultatele obţinute pe un lot de 308 bolnavi au fost de 58% supravieţuiri peste 5 ani şi de 40% peste 10 ani.

Unii autori au recurs la *aurul radioactiv* injectat direct în ţesutul prostatic printr-o incizie suprapubiană, pe cale perineală sau transrectală. Utilizarea ar fi mai ales interesantă în nodulii tumorali, de dimensiuni mici, situaţi în interiorul glandei prostatice.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul radical în formele incipiente, bine delimitate, fără metastaze, cu stare generală bună, cu diagnosticul confirmat prin biopsie prealabilă sau peroperatorie, la un bolnav fără antecedente cardio-vasculare, diabet sau obezitate exagerată, îl constituie — fără îndoială — *prostato-veziculectomia totală extracapsulară.* Ea poate fi executată pe cale perineală, transvezicală, perineosacrată, retropubiană, fiecare chirurg avînd experienţa sa. Este sigur însă că un urolog care practică această intervenţie laborioasă, dificilă, trebuie să cunoască toate tehnicile de exereză, deoarece fiecare formă îşi are indicaţia sa de elecţie.

Incidentele şi accidentele acestei intervenţii sînt departe de a fi rare : riscul de lezare a rectului, mai ales în intervenţiile executate pe cale perineală, impotenţa sexuală totală, incontinenţa de urină, fistulele urinare postoperatorii, stricturile uretrale. Sigur că antrenamentul fiecărui urolog permite evitarea multor accidente. Astfel, Belt, care are o mare experienţă a prostatectomiei pe cale perineală, obţine în 72% rezultate bune, dar incontinenţa survine într-o proporţie de 10% din cazuri, ca şi stricturile uretrale posterioare, leziuni care lasă în urma lor o infirmitate greu de suportat de bolnav.

Un accident şi al chirurgiei cancerului de prostată îl constituie sindromul de fibrinoliză acută prin exces de consum sau prin inundarea organismului cu activanţi ai plasminogenului, accident care necesită o terapeutică energică bine controlată. Acest aspect impune ca intervenţia radicală să fie bine judecată înainte de a fi propusă. Mulţi dintre bolnavi suferă de diateze hemoragice complexe, cu hipoprotrombinemie,

fibrinoliza putînd surveni în timpul operației. Aceste manifestări pot fi primitive sau survin în urmările prostatectomiei.

Recurgerea la prostatectomie impune în cazurile îndoielnice, în care se presupune existența cancerului, o biopsie extemporanee intraoperatorie. Intervenția nu se va executa decît în anumite condiții : delimitare riguroasă a glandei, lipsa de invadare a uretrei membranoase, absența de infiltrație a veziculelor seminale și a trigonului, lipsa de compresiune ureterală controlată prin urografie, absența metastazelor, cifra normală a fosfatazelor acide serice.

Bineînțeles, această intervenție nu va fi executată la un bolnav în etate, cu stare generală alterată. Condițiile enunțate explică numărul redus al prostatectomiilor totale, care oscilează între 5—10% în toate statisticile.

Rezultatele la distanță ale acestei operații, a cărei mortalitate postoperatorie imediată este de aproximativ 5%, sînt în funcție de gradul de invadare al neoplasmului. Atunci cînd neoformația a depășit limitele glandei și cînd, de fapt, intervenția nu mai e indicată, supraviețuirea este aproape inexistentă, rezultate bune nefiind obținute decît atunci cînd leziunea este strict intraglandulară, fapt rareori întîlnit în practică.

Unii autori recomandă în pregătirea intervenției administrarea estrogenilor ; un tratament de cîteva luni ar permite reducerea de volum a tumorii și obținerea unui plan de clivaj care să ușureze exereza. Alți autori însă, în special carcinologi, sînt împotriva unei astfel de păreri, dat fiind faptul că hormonii nu duc la dispariția leziunii, ci o inhibă numai ; se afirmă chiar că aceste cazuri prezintă o frecvență mai mare a recidivelor locale.

Executarea prostatectomiei de principiu este o imposibilitate, deoarece numai un număr foarte redus de canceroși pot beneficia de ea ; astfel, Millin dă un procent de 5 dintre bolnavii la care ea este posibilă, Guttierez de 10, iar statisticile americane de 22. Mai mult, extirparea prostatei și a lojii sale fără veziculele seminale și fără aripile ganglionare nu poate avea — este evident — valoare terapeutică în carcinologie. La aceasta se adaugă și faptul că bolnavii rămîn incontinenți prin extirparea sfincterelor netede și striate sau devin purtători ai unei stricturi uretrale foarte greu de tratat.

Electrorezecția endouretrală se va face cu scopul asigurării drenajului vezical, în formele inoperabile supuse tratamentului hormonal și, eventual, și castrării, la care există tulburări mari de evacuare. În cazurile în care trecerea endoscopului este imposibilă, se va face această rezecție pe cale transvezicală. În acest mod se poate asigura o adevărată „evidare“ prostatică, în urma căreia micțiunile pot fi reluate în condiții dintre cele mai bune. Uneori, chiar în aceste cazuri se poate face o exereză a tumorii, glanda putînd fi clivată din capsula sa ; fără îndoială, aceasta nu constituie o exereză ideală, dar permite reluarea micțiunilor sub tratament cu estrogeni în continuare.

Prostatectomia totală este indicată în leziunile foarte înaintate, în care trigonul, ca și pereții vezicali, sînt infiltrați de procesul tumoral,

ceea ce provoacă bolnavilor chinuri de nesuportat. Exereza este urmată de reimplantarea ureterocolică sau într-o ansă intenstinală exclusă și deschisă la perete (Bricker). În special atunci cînd leziunea este însoțită de un oarecare grad de insuficiență renală, rezultatele acestei metode sînt superioare prostatectomiei totale simple.

În *formele inoperabile*, cu dispariția completă a capacității vezicale, cu incontinență totală, mai ales atunci cînd aparatul urinar superior este alterat prin staza secundară, se pune problema unei operații paleative în scopul drenării urinilor. În funcție de starea generală a bolnavului, de posibilitățile sale de a suporta o intervenție, de valoarea constantelor biologice etc., se va recurge la *ureterostomia cutanată bilaterală* definitivă, la *implantarea ureterocolică* sau la *nefrostomie*.

În formele inoperabile, foarte dureroase, cu metastaze unice sau multiple, se poate pune în discuție indicația unei *suprarenalectomii bilaterale*, a unei *hipofizectomii*, a *cordotomiei* sau a unei *lobotomii*. Suprarenalectomia bilaterală, practicată rareori, are o acțiune evidentă asupra durerilor, dar nu și asupra evoluției cancerului.

Retenția cronică incompletă sau acută de urină care survine la un canceros prostatic inoperabil va fi tratată printr-o sondă permanentă și niciodată prin cistostomie. De foarte multe ori, micțiunile normale pot reveni, mai ales în urma administrării intense de estrogeni și eventual a castrării bilaterale chirurgicale concomitente. Atunci cînd introducerea sondei nu este posibilă, se va recurge la talia vezicală, evidînd colul prin electrorezecție urmată imediat de închiderea vezicii.

Uneori sonda intră în uretră cu dificultate ; ea se lasă pe loc și, progresiv, se introduc sonde de calibru mai mare pentru a modela astfel canalul uretral. Dacă, cu toată această dilatație, micțiunea spontană nu revine, se va recurge la electrorezecția endouretrală, posibilă, de data aceasta, pe canalul dilatat.

În adenomectomiile practicate pentru leziuni benigne aparent, dar care la examenul histologic se dovedesc maligne, tratamentul hormonal trebuie instituit în perioada postoperatorie imediată pentru a asigura astfel o posibilitate de vindecare de durată. El va fi continuat cu aceleași doze utilizate în tratamentul cancerului. Considerăm nejustificată poziția unor autori care susțin reintervenția imediată în aceste cazuri, practicîndu-se o prostatoveziculectomie totală. De altfel, aceste tumori care conțin elemente carcinomatoase în interior, așa-zise carcinoame „oculte“ sau „academice“, sînt rare, ele fiind extirpate în timpul adenomectomiei (D. Smith). Este cazul tipic al unor leziuni de dimensiuni mici, neinvadante, care nu justifică o intervenție atît de mare cum este prostatoveziculectomia.

Criochirurgia neoplasmului de prostată cu o scădere a temperaturii mergînd pînă la —100° nu a intrat în practica curentă, iar rezultatele obținute pînă azi nu confirmă încă valoarea acestei metode. În cancere însă, se ridică problema diseminării celulelor tumorale, mai ales atunci cînd congelarea se face într-o singură ședință. Se obține o

acțiune carcinolitică mai evidentă cînd se fac congelări succesive, rapide, urmate de decongelare lentă.

În stadiile incipiente, fără îndoială, este indicată prostatoveziculectomia totală. Ea poate fi aplicată cu rezultate bune cînd leziunea este mai evoluată, dar rămasă intracapsular. Bineînțeles, în ambele aceste forme o condiție esențială este absența metastazelor. În stadiile evoluate, tratamentul hormonal ocupă primul loc. Majoritatea autorilor americani recomandă doze pînă la 5 mg zilnic, pe cînd cei europeni recurg la doze mult mai mari, folosind mai ales preparate hormonale cu concentrație mare și resorbție lentă. Practicarea concomitentă a orhiectomiei bilaterale nu este unanim recomandată și unii preferă s-o rezerve pentru cazurile rezistente la tratamentul hormonal exclusiv.

În leziunile carcinomatoase cu evoluție extracapsulară, fără metastazare însă, Brosig recurge la Honvan + hormon feminin în injecții de soluție cu resorbție întîrziată la care adaugă megavoltterapia.

Același autor utilizează în formele cu metastaze orhiectomie + tratament hormonal, Honvan și injecții intramusculare de soluție uleioasă de estrogeni și recomandă radioizotopul de Itriu intrahipofizar, atunci cînd leziunea evoluează, cu tot tratamentul de mai sus.

TUMORILE TESTICULULUI

Reprezintă 0,5—2% din tumorile maligne ale bărbatului și 4% din toate tumorile interesînd tractul genitourinar.

Frecvența aproximativă se cifrează la 2—3 cazuri pentru o populație masculină de 100 000 de indivizi și afectează mai ales vîrstele de maximă activitate genitală (25—35 de ani). Sînt în general neobișnuite, dar posibile totuși, și la vîrstele extreme (sub 2 ani și peste 70 de ani).

În 97% din cazuri sînt unilaterale (raportul dreapta-stînga fiind 5/4; tumorile sertoliene, orhioblastoamele și sarcoamele paratesticulare sînt însă mai frecvente pe stînga) și numai în 3% sînt bilaterale, concomitent sau succesiv. Tumorile bilaterale simultane sînt cel mai des limfosarcoame.

Majoritatea lor (95%) se dezvoltă pe testiculul coborît în bursă, iar restul (5%) pe testicul ectopic (mai des reținut intraabdominal, excepțional în alte părți : perineal, mediastinal, la nivelul coapsei). Unele tumori testiculare (15%) secretă gonadotropine coriale, factor important de diagnostic și prognostic (grav).

Foarte rar se întîlnesc seminoame retroperitoneale fără interesarea testiculelor.

Deoarece cancerul testicular survine la vîrstă relativ tînără și metastazează precoce (sistem limfatic, plămîni — 12%, oase) trebuie socotit foarte grav. Între 30 și 60% dintre bolnavi au deja metastaze cînd sînt examinați pentru prima dată.

ETIOLOGIE

Cauzele cancerului testicular rămîn necunoscute. Traumatismul testicular are rol discutabil (eventual exteriorizează un cancer pînă atunci latent), iar influenţa ectopiei glandei este nesigură şi în orice caz a fost pînă nu de mult exagerată. Cert este că orhidopexia nu previne dezvoltarea cancerului testicular. Pare posibilă şi relaţia inversă, ca tumoarea să fie iniţială şi să oprească coborîrea testiculului în bursă, iar după Chavannaz, orice testicul ectopic care coboară spontan la adult sugerează cancer. Este cunoscută tendinţa de degenerare malignă a testiculului ectopic la hermafrodiţi.

În ansamblu, la 65 de cazuri cu ectopie testiculară de diverse tipuri se dezvoltă un neoplasm testicular, dar la 15 cancere pe testicul cu sediu normal corespunde numai un cancer pe testicul cu sediu abdominal.

CLASIFICARE

Cancerul de testicul se dezvoltă :

a) fie din elemente normale ale glandei :
frecvent din tubii seminiferi — seminoame ;
rar din tubii drepţi — tumori wolffiene ;
ţesutul hormonal — tumori interstiţiale ;
ţesutul conjunctiv — sarcoame ;

b) fie din elemente anormale ale glandei, adică din incluzii de origine embrionară (disembrioame sau tumori mixte).

Ţinînd seama de aceste date şi de criterii histologice, clinice, evolutive şi terapeutice, tumorile testiculare se pot clasifica astfel :

I. TUMORI PRIMARE

A. TUMORI GERMINALE

1. *Seminoame.*

2. *Disembrioame,* cu două variante schematice şi între ele toate stadiile intermediare posibile :

a) disembrioame propriu-zise (ţesuturi distincte, dar nu organe) ;
b) teratoame (organe distincte, piele, dinţi, glande digestive, peri).

Sub acest aspect benign, tumorile embrionare sînt foarte rare (5%) ; ele degenerează ineluctabil spre :

c) carcinoame embrionare ;
d) coriocarcinoame — corioepitelioame ;
e) teratocarcinoame ;
f) sarcoame (excepţional).

3. *Tumori combinate* (seminom + teratom).

B. TUMORI NEGERMINALE

a) tumori cu celule interstițiale ;
b) tumori cu celule Sertoli ;
c) tumori stromale.

II. **TUMORI SECUNDARE**

a) limfoame maligne (limfosarcom, sarcom reticular etc.) ;
b) mielom multiplu ;
c) metastaze din alte organe.

Foarte mulți autori afirmă că tumorile germinale derivă dintr-o singură celulă totipotentă, care se poate dezvolta în mai multe direcții. În consecință, le consideră pe toate teratoame, conținînd două-trei tipuri de elemente celulare epiteliale, cu următoarele dominante : tipul seminom (35%), tipul carcinom (33%) și tipul teratom (28%).

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Seminoamele. Macroscopic, testiculul afectat este global mărit de volum, rar deformat, cu albugineea îngroșată și hipervascularizată, uneori cu hidrocel. Pe secțiune, aspectul este uniform palid-cenușiu, cu nuanță roz, dînd impresia de lobulație datorită septurilor fibroase.

Microscopic, sînt formate dintr-un singur fel de celule epiteliale rotunde, cu citoplasma clară și nucleu mare, dispuse în teci sau coloane solide.

Septuri fibroase, uneori infiltrate cu limfocite, compartimentează tumoarea. Se observă numeroase mitoze, iar 13% dintre cazuri sînt cromatin-pozitive.

Alteori se notează rare celule gigante și reacții granulomatoase.

O variantă a seminomului clasic este seminomul spermatocistic (Masson), în care celulele nu formează niciodată coloane, sînt mai diferențiate și mai variabile ca dimensiuni, se colorează mai intens decît tipul clasic și nu există limfocite.

Seminomul se extinde prin creștere locală și invadare limfatică (60%), venoasă (19%) sau arterială (10%). Metastazează în ganglionii paraaortici lombari și iliaci comuni, în special pe partea cu tumoare, dar și în ganglionii axilari și supraclaviculari homolaterali, în plămîni, ficat, creier, glande suprarenale etc.

Teratoamele. Tumori foarte discutate, de natură embrioidă (embrion gemen malformat inclus sau suprimat, monstru embrionar, duplicație), formate din structuri mezenchimale și epiteliale mature și imature (mușchi, cartilaj, nervi, mucoase etc.). Unele din acestea pot predomina și prezenta modificări maligne.

În mod obișnuit nu elaborează gonadotrofină corială, iar testul cromatinei este pozitiv în 32% din cazuri.

Macroscopic, testiculul afectat este mărit de volum, asimetric, cu neregularități pe suprafață ; la secțiune, caracteristice sînt formațiunile chistice și zonele de necroză hemoragică separate de țesut solid alb-gălbui.

Histologic, trăsătura esențială este eterogenitatea, care variază de la tipul matur, foarte diferențiat și benign, pînă la formele diferențiate maligne, anablastice, intermediare sau cu deviație trofoblastică.

Formele degenerate invadează ganglionii retroperitoneali, mediastinali și cervicali, plămînii, ficatul, oasele, diseminarea fiind limfatică, respectiv hematogenă.

Carcinoamele embrionare. Reprezintă 23% din toate tumorile testiculare și se caracterizează printr-o considerabilă variație microscopică : celulele epiteliale dispuse glandular sau papilar, cu zone de hemoragie și necroză, deseori cu elemente trofoblastice asemănătoare corioepiteliomului.

Corioepitelioamele. Sînt de obicei tumori mici, moi, hemoragice, care cresc extrem de rapid, metastazează precoce, sînt radiorezistente și secretă mari cantități de hormon gonadotrop în urină.

Microscopic, sînt compuse din două componente celulare și anume : elemente citotrofoblastice și structuri celulare multinucleate de tip sincițial, asemănătoare celulelor Langhans.

În forma pură sînt rare (sub 2% din toate tumorile testiculare), dar elemente trofoblastice se găsesc în asociere cu alte structuri adulte în teratoame.

Corioepitelioamele testiculare sînt similare tumorilor analoge feminine.

Teratocarcinoamele. Grup mare de tumori testiculare (30% din toate tumorile), în care sînt incluse tumorile greu de clasificat și care conțin o varietate largă de celule de tip carcinom embrionar, corioepiteliom, teratom.

Tumorile sertoliene. Sînt rare, cu evoluție lentă, mai curînd benignă. Uneori secretă estrogeni și imprimă caracter feminizant (ginecomastie). Variază ca dimensiuni de la tumori mici (2 cm) la foarte mari (17 cm), sînt de consistență fermă și culoare albicios-gălbuie.

Histologic, predomină celulele sustentaculare sertoliene dispuse în tubi cu și fără lumen, alteori dezordonat sau pseudochistic, comparate cu celulele granuloasei luteinizante. În mod eronat au fost denumite și arrhenoblastoame feminizante (de fapt, arrhenoblastomul ovarian este o tumoare virilizantă).

Tumorile cu celule interstițiale (Leydig). Sînt tumori rare (frecvență 1,4%), în general benigne (90%), care secretă hormoni androgeni și estrogeni.

La băieți produc maturare sexuală precoce, iar la bărbați — element caracteristic — provoacă ginecomastie dureroasă, des bilaterală, reducerea libidoului, impotență și diminuarea în volum a testiculului neafectat.

Macroscopic, tumoarea este de culoare brună-portocalie, are consistență solidă și formă rotundă, fiind bine circumscrisă în parenchimul testicular indemn.

Histologic, predomină celule puternic eozinofile dispuse în teacă sau dispersate într-o stromă fibrocelulară bogat vascularizată.

Singurul criteriu cert de malignitate al acestor tumori sînt metastazele.



Alte tumori testiculare de menționat sînt :

Tumorile adenomatoide. Numite și adenoame din vestigiile canalelor Müller, tumori angiomatoide, mesotelioame, fibroadenoame, limfangioame ; sînt foarte rare, benigne, nu recidivează după excizia completă. Evoluează lent, nedureros.

Se prezintă ca tumori cu spații neregulate căptușite de celule cuboidale sau plate.

Pot apărea și în epididim sau la femei, în trompe și peretele uterin posterior.

Orhioblastoamele. Sînt adenocarcinoamele testiculului de copil (apare numai la nou-născut și copilul mic).

Au structură histologică de adenocarcinom papilar sau tubular și se dezvoltă rapid, deși malignitatea evolutivă nu este așa de mare cum sugerează structura.

Carcinomul dezvoltat în rete testis. Tumoare malignă, cu structură de carcinom papilar sau tubular, dezvoltat în epiteliul nespermatogenic al conductelor excretorii din *rete testis*.

Apare la adult (31—59 de ani), fiind o tumoare albă-cenușie sau hemoragică localizată în mediastinul testicular, epididim sau cordonul spermatic.

Tumorile carcinoide (carcinomul argentafin). Sînt tumori cu grad redus de malignitate, compuse din formații caracteristice insulare sau acinoase de celule poliedrice într-o stromă fibroasă. Celulele conțin granule care reduc sărurile de argint. Au o frecvență rară, se dezvoltă lent, nu invadează țesuturile vecine și au prognostic bun.

STUDIU CLINIC

Aspectele clinice ale cancerelor testiculare diferă în funcție de etapa evolutivă în care au fost diagnosticate.

Nu rareori primele manifestări care atrag atenția sînt atipice, la distanță de sediul tumorii inițiale, îmbrăcînd forme înșelătoare.

Din acest punct de vedere se descriu — în mod schematic — trei etape mai importante :

Etapa inițială. Se caracterizează prin absența semnelor revelatoare locale și în general prin absența oricărui simptom.

Descoperirea în această fază este cu totul întîmplătoare (Chevassu spune providențială) și se face cu ocazia unui examen sistematic sau a unui traumatism local.

Leziunea tumorală este mică, de obicei dură, alteori moale, cu sensibilitatea particulară pierdută, situată într-o glandă cu aspect normal în rest. Toate organele și structurile vecine : epididim, funicul spermatic, scrot, aparat urinar, sînt perfect normale, iar radiografiile pulmonare nu relevă nimic patologic.

Într-un cuvînt, este vorba de o leziune perfect anodină, limitată, izolată, mai mult o schimbare de consistență și de sensibilitate într-un punct al masei testiculare, în care numai explorarea sîngerîndă poate pune diagnosticul (în prealabil orhidotomiei exploratoare, bolnavul va fi informat de o eventuală orhiectomie).

Etapa tumorală. Reprezintă un stadiu mai avansat, în care se cere diagnosticată o *tumoare* situată intrascrotal.

Scrotul are aspect normal, fiind suplu și mobil, rar întins pe tumoare.

De asemenea, vaginala este normală, neîngroșată, putînd fi palpată la polul superior al testiculului.

Alteori există un hidrocel variabil ca importanță (10% din cazuri), care impune uneori aspirația pentru a permite examenul corect.

Reperajul epididimului constituie manevra esențială a examenului. Se prinde epididimul între police și index în zona lui mijlocie ; apoi degetele alunecă înainte și în sus, căutînd palparea capului epididimar (aci este localizarea lui normală, dar trebuie căutat și lateral sau chiar în jos, epididimul putînd fi deplasat de tumoare, de care rămîne însă separat printr-un șanț).

„Orice tumoare intrascrotală care are la suprafața ei capul epididimului este în mod obligatoriu un testicul mare" (Chevassu).

Tumoarea propriu-zisă mărește uniform testiculul, păstrîndu-i de obicei silueta ovală, are suprafața netedă sau boselată, este nedureroasă, opacă la transiluminare și provoacă jenă locală.

Nu totdeauna găsim testiculul mare și greu, așa cum se subliniază clasic, iar pe lîngă tumorile dure se găsesc și tumori care „curg la incizare ca un abces" (Chevassu).

Cordonul pare normal (uneori ușor infiltrat datorită prinderii trunchiurilor limfatice funiculare), cîteodată există varicocel discret, iar artera spermatică pulsează puternic (hiperpulsabilitatea descrisă de Duplay și explicată de hipervascularizația testiculului tumoral).

Organele genitale externe de partea opusă sînt normale (exceptînd bilateralitatea concomitentă), tușeul prostatei nu relevă modificări, iar urina este totdeauna clară.

Diagnosticul se bazează — deci — în această fază, pe sediul intratesticular al unei leziuni care respectă celelalte anexe testiculare. Orice anomalie testiculară izolată la un om tînăr trebuie considerată, pînă la proba contrarie evidentă, drept un cancer testicular.

Etapa tardivă. În acest stadiu, cancerul de testicul este relevat printr-una din manifestările extensiei sale la distanță. Trebuie subliniat

că nu există nici o relație între volumul tumorii testiculare și metastaze. Tumori cu diametrul sub 1 cm pot fi însoțite de metastaze voluminoase, care cresc rapid.

În această fază, tabloul clinic poate fi foarte polimorf și distrage atenția de la leziunea locală ;

a) *Sindroame abdominale* dureroase, evoluînd fie acut, cînd simulează pancreatită acută (forma pseudopancreatică descrisă de Gosset), fie cronic și mimînd ulcerul duodenal. Aceste simptome sint provocate de compresiunile exercitate de metastazele ganglionilor paraaortici lombari ; dovada o constituie împingerea înainte a stomacului și deformarea cadrului duodenal în OAD, depistabile pe radiografiile cu bariu.

b) *Sindroame pleuropulmonare,* caracterizate prin semne specifice (durere toracică, tuse, spută hemoptoică etc.). Radiografiile relevă, fie adenopatia mediastinală, fie imaginile socotite caracteristice. Este interesant de remarcat că atunci cînd sînt prezente metastaze pulmonare, în 75% din cazuri se găsesc și metastaze hepatice.

c) *Sindroamele de compresiune mediastinală.*

d) *Sindroame lombare* cu aspect clinic de stază renală sau de pielonefrită. Urografia va obiectiva împingerea ureterului în afară și distensia pielocaliceală. Cînd masa tumorală a ganglionilor lombari se necrozează poate realiza un tablou de perinefrită supurată.

e) *Sindroame neurologice,* datorită invadării simpaticului catenar lombar.

f) *Sindroame dureroase inghinale,* cu bursa scrotală goală, evocînd cancerul pe testicul ectopic.

g) *Ginecomastia bilaterală.*

h) *Metastazele osoase* (fracturi spontane).

Din enumerarea acestor forme clinice variate decurge necesitatea de a examina sistematic bursele în cursul oricărui examen medical.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

Sînt necesare pentru stabilirea diagnosticului pozitiv și diferențial, stabilirea etapei evolutive, depistarea metastazelor și indicația terapeutică.

DATE DE LABORATOR

Examenul sumar de urină nu aduce nici o informație diagnostică, iar funcția epuratoare renală rămîne conservată, chiar cînd există semne de obstrucție ureterală unilaterală.

Anemia se instalează doar în cazurile cu diseminări metastatice.

Gonadotropinele coriale. Aproximativ 15% din bolnavii cu cancer testicular prezintă în urină cantități anormal crescute de gonadotropine corionice (cifra normală este mai mică de 50 U.).

Fără a fi categorice, aceste teste hormonale au o valoare orientativă certă.

Astfel, cifrele net crescute, nu numai că afirmă diagnosticul de cancer, ci îl și orientează spre unul de tip carcinomatos.

Prolanuria A (de origine hipofizară) între 500 și 2 000 U. este caracteristică și patognomonică seminomului. Cifrele între 50 și 200 U. sînt întîlnite mai ales în disembrioame.

Apariția prolanului B în urină (de origine placentară) pledează pentru corioepiteliom.

Determinarea prolanuriei are și valoare prognostică. Astfel, bolnavii care prezintă cifre foarte crescute decedează în cel mult un an de la stabilirea diagnosticului, chiar dacă la vremea aceea nu aveau metastaze. Tumorile respective trebuie considerate corioepitelioame, indiferent dacă pe preparatele histologice nu au putut fi identificate celulele coriale.

Îndepărtarea țesutului tumoral determină normalizarea testelor hormonale, în timp ce persistența sau repozitivarea acestor teste indică existența sau nașterea metastazelor (înainte de apariția semnelor clinice caracteristice lor).

Trebuie însă subliniat că testele hormonale negative nu au nici o semnificație și în nici un caz nu pot elimina diagnosticul de cancer. Informații mai complete se obțin prin urmărirea paralelă a curbelor prolanemiei, prolanuriei și foliculinemiei.

Estrogenii urinari sînt crescuți și în tumorile sertoliene și în cele interstițiale. Ultimul tip prezintă în plus cifre mari de 17-cetosteroizi.

Cu limitele semnalate mai sus, testele hormonale sînt necesare și vor fi executate de rutină la toți bolnavii suspectați de cancere testiculare.

INVESTIGAȚII RADIOLOGICE

În toate cazurile de cancer testicular se vor executa obligatoriu, indiferent de datele examenului clinic :

— radiografia pulmonară, pentru diagnosticul metastazelor pulmonare ;

— urografia : deplasarea laterală a ureterelor și rinichiului ; ureterohidronefroza și stenoza ureterală sînt semne indirecte de prezența metastazelor în ganglionii retroperitoneali lombari.

De execuție facultativă sînt :

— ureteropielografia retrogradă (cînd semnele urografice sînt neclare) ;

— retropneumoperitoneul prin insuflație presacrată (Ruiz-Rivas) ;

— cavografia (metoda Seldinger sau prin puncție percutanată bilaterală concomitentă a venelor femurale), delimitează mai clar semnele tumorale extrauretrale ;

— limfangiografia (metoda Kinmoth) este necesară atît pentru diagnostic (depistarea invadării ganglionilor înaintea semnelor clinice), cît și pentru indicația terapeutică (stabilirea cîmpurilor de iradiație). Printre semnele limfografice sugestive de invadare ganglionară sînt imaginile „în ganglioni mîncați de molii“, defectele de umplere, absența unui

ganglion de la locul lui obișnuit, pete opace răspîndite care înlocuiesc umbra ganglionară etc.

Clișeele de limfografie vor fi însă interpretate cu prudență, deoarece se cunosc atît rezultate fals-pozitive, cît și fals-negative. Ganglionii de extirpat vor putea fi mai bine recunoscuți dacă la substanța de limfografie se adaugă clorofilă.

ALTE INVESTIGAȚII

Transiluminația sau diafanoscopia. Are valoare limitată deoarece rămîn opace, nu numai tumorile testiculare, dar și pahivaginalita, hematocelul sau alte leziuni testiculare necanceroase.

În schimb, există cancere testiculare care se lasă traversate de lumină (mai ales mixosarcoamele).

Radiografierea testiculului după evacuarea unui eventual hidrocel și insuflarea de aer sau oxigen în cavitatea vaginală permite studiul formei și volumului glandei.

Biopsia percutanată (aspirativă sau cu ac Vim Silverman) riscă diseminarea, motiv pentru care trebuie contraindicată. De altfel, nu are semnificație diagnostică decît dacă este pozitivă.

FORME CLINICE

În afară de forma clasică descrisă, proprie etapei tumorale (testicul mare, greu, dur, cu anexe normale, suspendat de un funicul normal etc.), se mai descriu numeroase forme clinice, cel mai des atipice.

Unele sînt simptomatice și țin de aspectul modificat al leziunii locale, astfel :

— Forme care simulează o *afecțiune epididimară :* sînt cancerele testiculare brăzdate de un șanț adînc situat în sus și înapoi, numai în sus sau numai înapoi și care simulează în primul caz un epididim mult mărit, în cel de-al doilea caz un chist epididimar și în cel de al treilea caz un nodul epididimar inflamator.

Acest șanț este în realitate epididimul întins și încastrat în masa tumorală glandulară, fiind greu de recunoscut chiar cu piesa în mînă.

— *Forma cu hidrocel satelit* (10% din cazuri), în care palparea glandei nu se poate face corect decît după evacuarea prin puncție a lichidului (uneori hemoragic). Testele hormonale vor fi pozitive în lichidul extras. Confuzia rezultă din faptul că vaginala reflectă mai curînd patologia epididimului decît a testiculului, iar vaginala îngroșată (pahivaginalită) poate camufla un cancer subiacent, ca de altfel hematocelul și hematomul spontan al scrotului.

— *Forme acute* pseudoinflamatorii, realizînd un tablou de orhită acută (căldură, roșeață, edem al scrotului, durere locală iradiată pe cordonul care este infiltrat). Urina este însă clară, lipsesc antecedentele de uretrită, iar prostata și veziculele seminale rămîn nemodificate. Tot

sugestive sînt instalarea mai lentă a „inflamației“ și localizarea ei la testicul.

— *Forme metastatice,* în care tumoarea-mamă este puțin evidentă sau asimptomatică și nedecelabilă.

Scena clinică va fi prin urmare deschisă de manifestările diseminării tumorale în plămîni, ganglionii retroperitoneali, ficat, oase, creier, mediastin sau ale compresiunii ureterelor și a lanțurilor simpatice paravertebrale.

În aceste situații, numai examenul histologic poate arăta natura testiculară a depozitului neoplazic, impunînd examenul clinic (sau sîngerînd) al glandei.

Unele metastaze sînt absolut caracteristice : orice tumoare dură în spațiul supraclavicular, care apare la un individ tînăr, trebuie considerată ca metastază dintr-un neoplasm testicular pînă la proba contrarie. S-au descris și tumori primitive retroperitoneale de tip seminom, dezvoltate probabil din celule testiculare desprinse din glandă în timpul coborîrii ei spre vezică.

— *Formele cu manifestări hormonale* (corioepiteliom, tumoare Leydig), fie că este vorba de macrogenitosomie precoce la băieți sau de ginecomastie dureroasă (cu colostru) la adulți.

Modificările glandei mamare sînt provocate de remanierea hipofizei, care, histologic, prezintă aspecte similare celor găsite în hipofiza de gestație.

Hiperplazia mamară realizată de stimulul corial îmbracă un aspect difuz, alteori simulează adenomul mamar.

Aceste manifestări vor trebui diferențiate de cele antrenate de tumorile hipofizare sau stările de intersexualitate.

— *Forma atrofică,* întîlnită în tumorile cu localizare hilară, care determină atrofia glandei prin ischemia realizată de compresia pediculului vascular.

— *Cancerul pe testicul ectopic* survine cu frecvență mult mai mică decît se admitea înainte (sub 5%). În orice caz, astăzi nu se mai indică orhiectomia preventivă pentru cazurile în care testiculul ectopic nu a putut fi coborît pînă în bursa respectivă. Deoarece testiculul este mai puțin accesibil examinării directe, ca în localizarea scrotală, diagnosticul se pune mai tîrziu, ceea ce reprezintă un element de agravare.

Atît pentru ectopia inghinală (caz mai favorabil, deoarece tumoarea se relevă rapid), cît mai ales pentru retenția abdominală, atrag atenția durerile locoregionale greu de încadrat într-unul din sindroamele clinice obișnuite și absența testiculului din bursă. Uneori testiculul neoplazic în ectopie abdominală simulează tumori iliace sau provoacă ocluzii intestinale.

Cancerul testicular bilateral, simultan sau succesiv, este foarte rar (3%), fiind vorba în special de limfoame maligne, urmate de seminoame. Au fost citate cazuri de bilateralite succesivă cu tumori disimilare (teratom pe o parte, ulterior seminom pe partea opusă).

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTICUL POZITIV

Acest diagnostic se bazează pe datele clinice culese prin examenul local și general minuțios al bolnavului, completate cu investigațiile obligatorii de laborator (prolanurie) și radiologice (radiografie pulmonară, urografie, tranzit baritat gastroduodenal).

Examenul clinic se va face cu bolnavul în picioare și complet dezbrăcat, pentru a elimina o hernie inghinală sau a depista un varicocel.

Apoi se examinează bolnavul culcat în decubit dorsal, palpînd din nou, atent, bursele (găsirea epididimului, pensarea vaginalei, culegerea caracterelor fizice ale tumorii), funiculul (spermatic), lojile lombare, abdomenul, inspectînd fosele supraclaviculare etc. Nu se vor omite tușeul rectal, pentru examinarea prostatei, veziculelor seminale și deferentelor juxtaveziculare, ca și examenul sînilor.

Investigațiile facultative (radiografii scheletice, limfografie, cavografie, retropneumoperitoneu) contribuie la stabilirea diseminării tumorale, respectiv la încadrarea stadială.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Întîmpină dificultăți din cauza polimorfismului clinic al manifestărilor locale sau la distanță și din cauza lipsei de specificitate a investigațiilor ajutătoare.

Cu excepția prolanuriei net crescute, nici un alt test nu este patognomonic.

După ce sediul scrotal al tumorii a fost precizat, se vor elimina următoarele afecțiuni :

a) **Tumefacții scrotale nedureroase :**

— *Hidrocelul,* mai ales cînd lichidul este sub tensiune și vaginala îngroșată. Aspirația lichidului prin puncția percutanată ușurează examinarea glandei. Nu trebuie uitat hidrocelul satelit unor cancere testiculare.

— *Hematocelul* vaginalei testiculare se diferențiază greu chiar prin puncție ; poate fi primitiv, dar și asociat unui cancer testicular.

— *Spermatocelul,* o neoformație liberă de aspect chistic, situată posterior de testicul.

— *Epididimita bacilară,* în care epididimul mărit de volum se palpează separat de testicul, care are configurație normală. Dacă ulterior testiculul va fi inclus în procesul tuberculos, diagnosticul devine mai dificil.

Pentru tuberculoză pledează și semnele asociate (noduli prostatici, veziculită, deferentită moniliformă, dar mai ales fistula cronică scrotală),

ca şi piuria, prezenţa bacililor acidoalcoolorezistenţi în urină, sindromul de cistită şi leziunile bacilare renale depistate pe clişeele urografice.

— *Goma luetică* provoacă mărirea de volum nedureroasă a testiculului ; este însoţită de teste serologice specifice pozitive, iar anamneza poate fi orientativă.

— *Orhita granulomatoasă* se defineşte ca o leziune inflamatorie cronică cu etiologie necunoscută (granulom spermatic, boală autoimună), debut acut zgomotos (febră, greaţă, semne de „gripă"), care măreşte testiculul şi indurează cordonul, apărînd la bărbaţi de 50—60 de ani.

— *Boala Hodgkin* cu localizare testiculară.

Deşi acest limfadenom generalizat prinde de obicei testiculele în stadiile finale, s-au citat cazuri în care prima manifestare a bolii a avut un sediu intrascrotal.

De obicei, interesarea este bilaterală, prognosticul foarte rău, iar natura tumorii nu poate fi recunoscută decît microscopic.

— *Periorhita nodulară* este o serozită cronică manifestată prin formaţiuni multiple, rotunde, pînă la 2 cm în diametru, prinse de vaginală sau plutind în lichidul de hidrocel. Histologic, sînt formaţiuni benigne de colagen hialinizat.

— *Tumorile paratesticulare* benigne sau maligne, toate neepiteliale, dezvoltate din ţesutul muscular sau conjunctiv (rabdomiocarcoame, leiomioame, leiomiosarcoame, lipoame, lipsosarcoame, fibroame, fibrosarcoame etc.).

Tumefacţii scrotale dureroase. Deşi tumorile testiculare nu provoacă durere vie, în aproximativ 40% din cazuri există disconfort local moderat.

Epididimita acută nespecifică, foarte dureroasă şi însoţită de febră, piurie, semne de uretrită posterioară etc.

Epididimita nodulară cronică dureroasă. Testiculul are aspect normal sau este moderat redus de volum, dar cu consistenţă nemodificată.

— *Torsiunea cordonului spermatic.* Survine mai frecvent la adolescent (cînd tumorile sînt rare) şi este sugerată de situaţia anterioară a epididimului faţă de testicul. Cînd diagnosticul se face tardiv, în stadiul de necroză, diferenţierea este mai dificilă, deoarece infarctul testicular poate realiza acelaşi testicul mare, dur şi insensibil ca şi neoplasmul.

Şi pentru a termina diagnosticul diferenţial, trebuie subliniat că în caz de dubiu mai bine se va proceda la explorarea sîngerîndă urmată de biopsie-excizie, decît să regretăm mai tîrziu.

DIAGNOSTICUL CLINIC AL VARIETĂŢII DE CANCER

Argumente pentru *seminom :*

— pacient mai în vîrstă (30—40 de ani) ;

— tumoare regulată, omogenă, cîteodată hidrocel ;

— eventual traumatism în antecedente.

Argumente pentru *disembriom malign ;*

— pacient mai tînăr ;

— anomalie testiculară preexistentă, care crește brusc ;
— tumoare mai dură și boselată.

Argumente pentru *corioepiteliom :*

— debut rapid, pseudoinflamator, dar fără febră și fără durere ;
— ginecomastie bilaterală dureroasă, macrogenitosomie.

ÎNCADRAREA STADIALĂ A CANCERELOR TESTICULARE

Nu este încă perfect codificată. Criteriul histologic de clasificare este foarte important, astfel că examenul anatomopatologic va fi efectuat în fiecare caz.

Încadrarea stadială se va baza pe examenul clinic, radiografia pulmonară, urografie și radiografii osoase. Deși recomandată, limfografia nu este acceptată drept un criteriu de apreciere a elementului M în clasificarea stadială.

În linii mari, clasificarea TNM are următoarele aspecte :

1. *T* — tumoare primară ;
T_0 — tumoare nepalpabilă ;
T_1 — tumoare intratesticulară cu glandă de volum normal ;
T_2 — tumoare care mărește sau deformează glanda ;
T_3 — tumoare care a depășit testiculul ;
2. N — ganglioni regionali.

Deoarece ganglionii sateliți sînt situați în regiunile profunde ale abdomenului, subdiafragmatic, nu pot fi apreciați clinic. Vor fi notați cu N_x, iar cînd este posibilă examinarea lor histologică vom specifica, după caz, N_x+ sau N_x-.

Cînd ganglionii regionali sînt palpabili clinic în abdomen, vor fi notați cu N_2 (noi am adăuga aici și deformările ureterale provocate de masa ganglionară, chiar dacă aceasta nu este palpabilă clinic).

3. *M* — metastazele :
M_0 — nu sînt metastaze ;
M_1 — metastaze prezente, inclusiv invadarea altor ganglioni decît cei abdominali ;
M_{1a} — ganglioni inghinali măriți ;
M_{1b} — metastaze mediastinale prezente ;
M_{1c} — alte metastaze prezente.

COMPLICAȚII

Cele locale sînt rare ; cităm „fongusul malign" rezultat din invadarea și ulcerarea scrotului.

Complicațiile la distanță sînt provocate de metastaze și au fost semnalate (obstrucții ureterale, compresiuni digestive și mediastinale, fracturi spontane, tromboze ale venei cave etc.).

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Deși au fost semnalate evoluții-uragan (Gordon-Taylor, Till), de obicei evoluția cancerelor testiculare este lentă.

Prognosticul trebuie considerat grav, deoarece aceste tumori afectează vîrstele relativ tinere, aria de diseminare limfatică este foarte mare și diagnosticul se stabilește excepțional în faza inițială.

Fixarea prognosticului depinde de localizarea sau diseminarea existentă în momentul diagnosticului, natura histologică a tumorilor, activitatea lor endocrină și eficacitatea tratamentului.

Seminomul evoluează lent și este în general radiosensibil. Este mai puțin malign cînd conține stromă limfoidă.

Teratomul crește foarte lent și, extirpat înainte de degenerare, asigură vindecări stabile.

Embriomul cu degenerare epitelială este foarte grav, iar cu degenerare corioplacentară este excepțional de grav și radiorezistent (deces prin metastaze în cîteva luni).

Pentru schematizare s-au descris patru grupuri de tumori testiculare cu valoare prognostică.

1. *Prognostic fatal :* coriocarcinoamele, prolanuria B peste 5 U. și persistentă, metastazele pulmonare și osoase.
2. *Prognostic prost :* metastazele ganglionare de disembriom, metastazele multiple de seminom, corioepiteliomul la care prolanuria B crescută se negativează prin tratament.
3. *Prognostic mediocru :* disembrioame fără metastaze și fără țesut corial, seminoame cu prolanurie A peste 20 U.
4. *Prognostic mai bun :* seminoame fără metastaze și fără prolanurie sau prolanurie sub 20 U.

Cu prognostic foarte bun sînt teratoamele bine diferențiate și extirpate înainte de malignizare.

Potrivit unor statistici mari cumulate, supraviețuirea prin tratament la 5 ani se prezintă astfel :

— seminoame simple = 88,6%
  — cu metastaze locale = 38,4%
  — cu metastaze la distanță = 20%

— carcinom fără metastaze = 35%
  — carcinom cu metastaze lacole = 10%
  — carcinom cu metastaze la distanță = 3,3%

Toate tumorile care prezintă hiperplazia celulelor interstițiale au prognostic prost, iar pacienții care au testele hormonale pozitive mor în mai puțin de doi ani.

TRATAMENT

Atitudinea terapeutică va fi adaptată stadiului clinic în care a fost surprinsă tumoarea, naturii ei histologice (din care decurge eventuala sensibilitate la agenți fizici etc.) și comportării testelor hormonale.

În mod clasic se recomanda :

— pentru seminom (radiosensibil) : orhidectomie simplă + radioterapie ;

— pentru disembrion (radiorezistent) : orhidectomie radicală cu extirparea ganglionilor retroperitoneali (operaţia Chevassu) ;

— pentru corioepiteliom : orhidectomie simplă, dacă nu sînt metastaze şi abstenţie în prezenţa acestora ; boala rămîne rapid mortală, orice s-ar face.

Actualmente, unele din aceste indicaţii sînt criticabile.

În primul rînd, radiosensibilitatea nu poate fi prevăzută nici clinic, nici histologic. Există seminoame radiorezistente, după cum multe teratoame sînt radiosensibile. Pe plan practic, aceasta înseamnă că vor fi iradiate, nu numai toate seminoamele, dar şi toate teratoamele.

În general, se preferă radioterapia convenţională postoperatoare după efectuarea examenului histologic (orientativ, pentru a indica doza de iradiaţie sau oportunitatea ei). Unii chirurgi preferă iradiaţia preoperatorie pe cîmpurile testiculare, inghinal, iliac şi lombar.

Relativ la disecţia şi extirparea ganglionilor sateliţi, discuţiile sînt şi mai ample.

Partizanii exerezei limfatice o apreciază ca eficientă şi o recomandă în tumorile radiorezistente (teratoame). Nataf o indică de rutină, deoarece prin limfografie a găsit metastaze ganglionare retroperitoneale în 15% din seminoame, 30% disembrioame şi 100% în corioepitelioame.

Adversarii metodei argumentează împotriva ei pe baza unor criterii verificate :

— Dispoziţia limfatică face imposibilă excizia radicală, deoarece retroperitoneal există un adevărat „lac limfatic" (anastomoze multiple şi bilaterale). Operaţia Chevassu este prin urmare ilogică, iar extirparea bilaterală prin incizie xifopubiană şi eventuala ligaturare a arterei mezenterice inferioare (J. W. Staubitz) rămîne incompletă. Nici calea toracoabdominală (Leadbetter) sau lomboabdominală (Nagamatsu) nu asigură radicalitatea exciziei.

Extirparea ganglionilor retroperitoneali este inutilă cînd ganglionii nu sînt invadaţi, inoperantă (pentru că nu prelungeşte supravieţuirea) în caz de metastaze ganglionare confirmate histologic şi impracticabilă cînd masele ganglionare neoplazice aderă de vasele mari.

În plus, este dificilă ca execuţie tehnică, riscă rănirea vaselor mari şi uneori impune nefrectomie, prin traumatizarea pediculului renal.

Din punct de vedere practic, diversele variante terapeutice acceptate astăzi au la bază următoarele principii :

— Orhidectomia este indispensabilă. Va fi efectuată prin incizie inghinală, cu secţionarea înaltă a cordonului şi ligaturarea primitivă a vaselor, pentru a preveni diseminarea hematogenă.

Se va deschide şi peritoneul în vederea palpării ganglionilor iliaci şi lombari.

— iradiaţia este indicată în toate cazurile după orhidectomie şi examenul histologic (care indică doza). Se pare că iradiaţia intensivă şi de scurtă durată dă rezultate superioare.

— Stadiile avansate, cazurile inoperabile, cu metastaze inextirpabile, nu trebuie abandonate. Şi aici se pot obţine unele ameliorări prin tratament apropriat.

Prezentăm următoarele scheme de tratament :

— Seminom simplu, fără tumoare la capătul secţionat al cordonului : orhidectomie izolată + iradiaţia pe cîmpurile ganglionare (unde pot exista metastaze latente).

— Seminom cu metastaze ganglionare (iliolombare, supraclaviculare) : orhidectomie + iradiaţie intensivă (radioterapie convenţională aplicată în 3 cîmpuri largi, minimum 3 000 r timp de 4 săptămîni ; atenţie la nefrita de radiaţie).

Prossov propune suprairadiaţia pe cîmpuri înguste (în formă de L), 230 r zilnic, timp de 30 de zile.

— Alte metastaze de seminom : droguri alkilante (Chlorambucil) sau radioterapie dacă metastaza rezistă la tratamentul coriolitic.

— Seminomul spermocistic : castrare simplă izolată.

— Disembrioame : castrare completă cu evidare ganglionară şi radioterapie de principiu (5 000 r în 40 de zile). Cînd ganglionii au fost invadaţi se va recurge la supravoltaj.

— Corioepitelioame : castrare simplă paleativă plus tratament chimioterapic.



Cancerele testiculare în stadiul al treilea, metastatic, sînt în general depăşite chirurgical.

Se va recurge la orhidectomia simplă urmată de tratament chimioterapic.

Pentru metastaze pulmonare unice, rezistente la iradiaţie s-au efectuat lobectomii cu unele rezultate de semnalat.

Metastazele pulmonare multiple beneficiază de corticoterapie în doze mari şi droguri cariolitice (în special nitrofurazone, 1—1,5 g pe zi, cu atenţie la dezvoltarea polinevritelor toxice).

Metastazele ganglionare extensive contraindică exereza chirurgicală; vor fi iradiate convenţional şi pe cale endolimfatică cu lipiodol ultrafluid activat cu I^{131}. Tratamentul chimic va fi rezervat cazurilor particulare (carcinom cu prolanurie B crescută, corioepiteliom, teratom malign cu cel puţin două localizări metastatice — Brulé).

Se vor asocia un agent alkilant (Chlorambucil), un antimetabolit (ex. methotrexat) şi un antibiotic cu acţiune antitumorală (ex. actinomicina D, mytramicină şi dactinomicină).

Iacobs propune următoarea schemă în 3 etape :

yperită alternînd cu actinomicină D ; yperită alternînd cu methotrexat ; vincristină + chlorambucil + methotrexat.

Altă schemă (Brulé) asociază methotrexat cu degranol și actinomicină D :

a) Ziua 1—4 : perfuzie lentă (2 ore) cu 5 mg methotrexat + o fiolă degranol ;
b) Ziua 4—8 : la fel + 500 mg actinomicină D ;
c) Ziua 8—12 : ca la pct. a ;
d) Ziua 12—16 : ca la pct. b.

Nataf, Thibaut și Pierson propun o schemă terapeutică complexă, alcătuită din : orhidectomie + evidare ganglionară totală retroperitoneală + polichimioterapie, după cum urmează : Methotrexat, 5 mg/zi ; Endoxan, 400 mg/zi, cîte două zile pe săptămînă ; Velbe 5 mg pe săptămînă ; Actinomicină D 500 γ pe zi, între a 5-a și a 8-a zi de la începutul tratamentului, apoi între a 12-a și a 15-a zi și în sfîrșit încă 5 zile în seria a doua a tratamentului.

Pînă în prezent, chimioterapia nu și-a făcut dovada eficacității, totuși nu va fi refuzată cazurilor disperate.

În scop paleativ (calmarea durerilor, regresia fenomenelor provocate de metastaze) au mai fost utilizate : estrogenoterapia, frenatorii hipofizari, hipofizectomia chirurgicală sau funcțională (aur, fosfat de crom sau ytriu radioactiv, introdus în glandă prin puncție transnasosfenoidală), sărurile de colină, uretan, furacin (efect citostatic), mithramicina etc.

În manevrarea drogurilor semnalate se va ține cont de efectele lor toxice (greață, vărsături, stomatite, diaree, leucopenie, trombocitopenie, reacții cutanate, căderea părului), care pot impune suprimarea tratamentului.



Bolnavii tratați pentru tumori testiculare, mai ales cei surprinși în stadii favorabile tratamentului, vor fi urmăriți cu multă atenție clinic, hormonal (repetarea periodică a dozării gonadotropinelor coriale în urină) și radiologic.

TUMORILE PENISULUI

La nivelul penisului pot fi întîlnite lipoame, chisturi sebacee, fibroame, cu caracterele lor obișnuite.

Penisul poate deveni și sediul unor *tumori congenitale* (tumori ale rafeului median), care-și au originea în incluziuni ecto- sau endodermice ; sînt de obicei benigne și situate pe fața inferioară a organului.

Acestea, ca și tumorile menționate anterior, pot, prin volumul, sediul sau tendința uneori mai rapid extensivă, să creeze tulburări de funcționalitate. Tratamentul constă în ablația lor și este în general ușor de realizat.

Vegetațiile sau *papiloamele peniene* de origine virotică, relativ frecvente, cu o deosebită capacitate de recidivă, sînt contagioase și se

dezvoltă mai ales pe gland și prepuț. De culoare roșie sau roz, franjurile ce le constituie (sesile sau pediculate), deseori confluente, iau dimensiuni variate, se înmulțesc rapid și se extind din aproape în aproape mai ales în condiții de lipsă de igienă. Ele se pot maligniza și de aceea impun o recunoaștere și terapie precoce. Aceasta din urmă constă din electrocoagularea lor minuțioasă sub anestezie regională. Urmărirea lor îndelungată este necesară pentru a descoperi și trata în faza inițială frecventele recidive.

Condiloamele acuminate, benigne, au origine virotică. Ele interesează de regulă penisul și prepuțul, dar se pot propaga și la uretră și vezică. Prin proporțiile și extensia lor, pot îmbrăca aspecte asemănătoare tumorilor maligne. Terapia este reprezentată de electrocauterizare, dar se mai utilizează aplicații locale de podofilină sau thiotepa.

Tumorile peniene *maligne secundare*, rare, își au originea în majoritatea cazurilor în tumori ale aparatului urogenital (vezică, prostată, rinichi, testicul). Sînt însoțite deseori de priapism, sînt de obicei radiorezistente și au un prognostic grav.

Tratamentul constă din amputarea parțială sau totală a organului, oportunitatea sa fiind determinată de extirparea tumorii peniene, dar și de stadiul în care se află leziunea primitivă.

Tumorile maligne primitive sînt foarte rar conjunctive; excepțional de rar sînt întîlnite melanoamele, endotelioamele și limfangioamele.

De cele mai multe ori, tumorile maligne ale penisului sînt reprezentate de epitelioame.

Acestea se pot dezvolta în orice zonă a penisului, dar cele mai frecvente localizări sînt la nivelul glandului (peste 60%), prepuțului și șanțului balanoprepuțial.

Extrem de rare la circumciși, rare în Europa și America și întîlnite la adulți sau bărbații în vîrstă, ele ating procente foarte ridicate în India, Indochina, China (10—18% din totalul tumorilor maligne), apărînd în plus și la tineri.

În *etiologie* este de subliniat rolul important pe care-l are fimoza, fapt confirmat de numeroase statistici. Prezența smegmei acumulate, persistența contactului cu urina stagnată și iritația permanentă produsă de condiții defectuoase de igienă sînt elemente prin care fimoza ar interveni în apariția tumorilor. Pe de altă parte, o serie de afecțiuni considerate a fi la originea tumorilor maligne peniene (leucoplazia, papiloamele, eritroplazia, cicatricele consecutive șancrelor, boala Bowen) sînt numite stări precanceroase. Aproape constant, paralel cu procesul tumoral, evoluează și afecțiuni septice, uneori preexistente tumorii, alteori consecutive prezenței leziunii maligne și favorizate de aceasta.

Anatomie patologică. Macroscopic, tipul cel mai frecvent este cel de tumoare vegetantă (uneori și ulcerată), urmat de cel infiltrativ și cel ulceroinfiltrativ.

Vegetațiile tumorale, de culoare roșu aprins, sînt ușor sîngerînde și deseori dezvoltate pe un placard infiltrativ. Ulcerațiile, sîngerînd și ele ușor, sînt confundate, mai ales inițial, cu cele produse de bolile

venerice. Uneori ating proporţii deosebite şi determină pierderi importante de substanţă.

Prin prezenţa lor sau datorită intervenţiei elementului septic, epitelioamele peniene pot face decalotarea imposibilă şi dau naştere unei fimoze care maschează leziunile. Afecţiunile inflamatorii însoţitoare intervin într-o mare măsură în realizarea aspectului clinic şi evoluţiei.

Microscopic, cele mai frecvente sînt epitelioamele pavimentoase malpighiene spinocelulare, urmate de cele bazocelulare şi mixte.

Extensia procesului tumoral are loc din aproape în aproape şi pe cale limfatică. Aceasta din urmă duce frecvent la interesarea bilaterală a ganglionilor inghinali superficiali şi profunzi, retrocrurali, iliaci externi, iliaci profunzi şi uneori şi a celor preaortici. Invadarea ganglionară este citată în 30—80% din cazuri în formele infiltrative şi ulceroinfiltrative mai ales, dar prezenţa adenopatiilor mai poate fi datorită în 50% şi intervenţiei elementului septic.

Metastazele, interesînd pleura, plămînul, pielea, ficatul, pericardul, sistemul nervos, sînt rare.

Clinica. Iniţial, semnele clinice sînt minime şi evoluţia este destul de lentă, ceea ce face ca o parte din aceste leziuni să rămînă neobservate. Ulterior, afecţiunea se manifestă, în primul rînd, prin modificările locale determinate de tumoare, prin sîngerări repetate şi tulburările provocate de leziunile inflamatorii (edem, secreţie purulentă, durere, adenopatie). Mult mai rar pot apărea tulburări în coit sau urinare (dacă este interesată uretra, de regulă meatul).

În cazul tumorilor coexistînd cu o fimoză, leziunea acoperită evoluează multă vreme sub masca unei afecţiuni inflamatorii cu atît mai înşelătoare cu cît la bolnavii cu fimoze congenitale există uzual frecvente antecedente de balanopostită. La cei la care fimoza este cîştigată, în absenţa diabetului care să explice o balanopostită şi fimoza consecutivă şi în prezenţa unor scurgeri purulente şi mai ales sanghinolente prin fanta prepuţială, trebuie luată în considerare cu atenţie o astfel de eventualitate. În aceste cazuri, ca şi în cele în care se percepe prin intermediul prepuţului o induraţie şi infiltraţie sau în faţa oricărei alte îndoieli, este necesară practicarea unei fante prepuţiale pentru a examina leziunile.

În evoluţia lor, tumorile peniene de acest tip pot ajunge la forme exuberante, care înglobează tot glandul şi prepuţul, sau altele ulcerante, care mutilează organul. Treptat, corpii erectili sînt interesaţi şi progresia se face de la gland către rădăcina penisului şi a corpilor cavernoşi. Adenopatia poate oferi, fie aspectul ganglionilor sensibili, înconjuraţi de ţesuturi infiltrate, edemaţiate şi acoperite de tegumente roşii, calde, uneori chiar pe cel al adenitelor supurate, cum se întîmplă cînd procesul inflamator primează, fie pe cel al ganglionilor duri, nedureroşi, de

tip neoplazic, mai rar vizibili azi sub forma blocurilor masive, uneori ulcerate la piele, fie pe cel al leziunilor ganglionare mixte. Predominanța aspectului inflamator nu exclude însă o invadare malignă concomitentă.

Diagnosticul se sprijină pe aspectul leziunilor peniene, pe caracterul adenopatiilor și mai ales pe examenul biopsic practicat la nivelul tumorii și ganglionilor.

Diagnosticul diferențial se face cu șancrul sifilitic, care poate simula o ulcerație incipientă tumorală, mai rar cu șancrul moale, leziunile bacilare peniene și indurația plastică a corpilor cavernoși. Trebuie să se țină seama că pot fi întîlnite coexistînd, leziuni maligne și luetice. Prudența obligă ca în prezența oricărei vegetații, ulcerații sau indurații cu tendință la sîngerare să se practice biopsia pentru a putea decela la vreme leziunile maligne. În acest sens, papiloamele, condiloamele sau balanopostitele, eroziunile care sîngerează ușor, trebuie suspectate, investigate și tratate corespunzător. De asemenea, toate leziunile precanceroase semnalate anterior.

În ceea ce privește adenopatiile se practică atît biopsia, cît și proba terapeutică (tratament antiinfecțios de 2—3 săptămîni). Limfografia poate pune în evidență leziunile maligne ganglionare.

Tratamentul. Se adresează leziunilor peniene și adenopatiilor și folosește metode chirurgicale și fizice.

Exereza chirurgicală presupune ridicarea zonei peniene patologice în întregime, luînd precauția de a secționa țesuturile la distanță de 1,5—2 cm de tumoare, în plin țesut normal. Amputațiile parțiale astfel efectuate au proporții variabile în funcție de sediul și volumul leziunii, comportînd uneori extirparea penisului pînă la bază, la nivelul pubelui, aceasta din urmă fiind preferată de unii autori, din prudență, în toate cazurile. Amputația totală presupune ablația în totalitate a corpilor cavernoși și a bulbului. Emasculația totală, în care exereza interesa și bursele și conținutul lor, nu mai este astăzi folosită, întrucît întinsa mutilare rezultată nu-și găsește rostul, organele vizate nefiind interesate de procesul tumoral sau în recidivele sale.

La nivelul ganglionilor, terapia chirurgicală urmărește extirparea largă, bilaterală, a acestora, întinsă pentru unii autori pînă la bifurcația aortică sau, cel puțin, depășind cu un releu ultimul nivel, dovedit prin examene histologice, interesat de procesul patologic.

Fizioterapia se aplică, atît la nivelul leziunii peniene, cît și la cel al adenopatiilor.

Radiumterapia în tumorile puțin întinse folosește aplicarea de ace și mai ales a aparatelor mulate peniene, asigurîndu-se drenajul urinii prin sondă uretrală sau alteori cistostomie, uretrostomie. Pentru adenopatii se utilizează radiumterapia cu aparate mulate. Roentgenterapia se administrează cu succes local doar în leziunile mici, neinfiltrate, iar la nivelul ganglionilor, în aplicații profunde.

În ultimul timp se folosește și cesiumterapia (bomba de cesiu).

Unii autori consideră oportun să se lase un interval între tratamentul tumorii peniene și cel al adenopatiilor. Acest interval evită,

în cazul terapiei chirurgicale, riscurile unor importante complicaţii infecţioase determinate de septicitatea leziunilor şi permite în cele cîteva săptămîni de decalaj aplicarea unui tratament antiinfecţios susţinut, care este capabil să aducă uneori notabile retrocesiuni ale determinărilor ganglionare. În funcţie de stadiul evolutiv al tumorii, actualmente, indicaţiile terapeutice pot fi schematizate după cum urmează.

În leziunile recunoscute foarte devreme, mici şi bine localizate, se foloseşte radium- sau roentgenterapia, diatermocoagularea sau exereza chirurgicală.

Tumorile ceva mai întinse, înglobînd frenul şi infiltrînd corpii cavernoşi, lăsînd însă neatinse porţiuni importante din organ, vor fi supuse tratamentului chirurgical : amputaţii parţiale de întindere variabilă şi la suficientă distanţă de leziune. Tumorile interesînd bună parte din penis necesită amputaţii lărgite pînă la baza organului sau chiar totale. În astfel de situaţii a mai fost încercată radiumterapia, ca şi în cazul tumorilor care depăşesc posibilităţile tratamentului chirurgical. Tot tratamentului chirurgical îi vor fi supuse şi recidivele după fizioterapie.

Pentru leziunile strict limitate la gland sînt autori care preconizează radiumterapia, combătîndu-se prin dilataţii eventualele atrezii postradice ale meatului.

În ceea ce priveşte adenopatiile, se recomandă iniţial instituirea unei terapii antiinfecţioase şi ulterior, după 3—4 săptămîni, dacă aceasta persistă sau a progresat, exereza largă, bilaterală.

Adenopatiile masive pot fi supuse radiumterapiei. În lipsa adenopatiilor nu se indică întreprinderea vreunei acţiuni terapeutice, ci o supraveghere atentă.

Tactica trebuie adaptată condiţiilor fiecărui caz în parte, iar rezultatele depind de precocitatea diagnosticului.

Prognosticul este bun doar în leziunile descoperite în fazele iniţiale şi corect tratate (peste 90% rezultate bune după 5 ani). În plus, în astfel de cazuri se sacrifică porţiuni foarte reduse ale organului, ceea ce nu grevează activitatea sexuală. Prognosticul se menţine satisfăcător uneori şi în tumorile ceva mai mari, cu adenopatie discretă, dar corect tratate. În rest, el este sumbru.

Profilaxia este legată de menţinerea unei corecte igiene locale, tratamentul leziunilor precanceroase, cercetarea prin biopsie a celor suspecte şi îndepărtarea cît mai timpurie a fimozelor.

TUMORILE SCROTALE

Tumorile scrotale sînt puţin frecvente. Foarte rar scrotul devine sediul unor angioame, fibroame, chisturi sebacee. Chisturile congenitale, unice sau multiple, sînt situate median, au la origine incluzii embrionare

ecto- sau endodermice și o evoluție benignă. Tratamentul lor chirurgical, justificat de complicațiile septice și fistulele la care pot da naștere, constă din extirparea lor.

Ceva mai des, în special sub influența contactului prelungit cu produse cancerigene, apar la acest nivel tumori maligne (epitelioame), care iau aspecte ulcerative sau proliferative, progresive, evoluează relativ lent și determină adenopatii inghinale, în parte de origine inflamatorie, datorită complicațiilor septice.

Diagnosticul se sprijină pe aspectul leziunilor, dar mai ales pe biopsie, iar tratamentul comportă emascularea și extirparea, la nevoie, a ganglionilor inghinali de ambele părți.

BOLILE UROGENITALE DE ORIGINE VASCULARĂ

INFARCTUL RENAL

Rinichiul prezintă, din punct de vedere anatomic, un sistem arterial terminal, ceea ce face ca obstrucția arterei renale sau a unui ram al ei să producă ischemia cu necroză a teritoriului corespunzător.

În ceea ce privește sistemul venos, o obstrucție la nivelul ramurilor renale va determina leziuni mai puțin importante, mai ales dacă obstrucția se instalează lent.

Infarctul poate fi *total* sau *parțial*. Se numește infarct total rezultatul obstrucției trunchiului principal arterial sau venos și infarct parțial, consecința obliterării unei ramuri arteriale sau venoase din teritoriul organului. Consecință asemănătoare are obliterarea unei artere renale suplimentare, ram direct din aortă.

Obstrucția situată pe sistemul arterial produce *infarctul ischemic*, iar cea localizată pe sistemul venos determină *infarctul hemoragic*.

INFARCTUL ISCHEMIC

Etiopatogenie. Din punct de vedere etiologic se deosebesc infarctul spontan și cel posttraumatic.

Infarctul arterial spontan este produs de obicei de o cardiopatie emboligenă : boala Osler, stenoza mitrală, infarctul de miocard, persistența canalului arterial (la nou-născuți) etc. Mai rar, poate fi determinat de anevrisme aortice, aortite, anevrisme ale arterei renale și excepțional de un aterom local, o arterită la distanță sau o compresiune extrinsecă neoplazică a arterei renale.

Infarctul arterial posttraumatic poate fi consecința unei contuzii lombare violente, cu sau fără ruptură de rinichi, care a determinat o tromboză a arterei renale.

Deseori, infarctul posttraumatic se instalează după intervenții postoperatorii care privesc în special teritoriul cardiovascular (stenoza mitrală, anevrismul aortei etc.), rinichiul sau calea sa excretorie

(nefrotomia, nefrectomia parţială, secţionarea vaselor polare şi mai rar pielotomia).

Hemoragiile secundare care se produc după operaţii conservatoare pe rinichi sînt datorite, după părerea celor mai mulţi autori, tot unor infarcte, de obicei septice.

Anatomie patologică. Infarctul situat pe un ram al arterei renale determină o leziune triunghiulară, de culoare galben-cenuşie, cu baza pe zona corticală a rinichiului. Este o necroză ischemică aseptică ce evoluează către scleroză. În unele cazuri, leziunea se calcifică sau poate degenera chistic. În jurul zonei infarctizate se observă o reacţie inflamatorie manifestată prin hiperemie şi infiltraţie edematoasă.

O varietate aparte este *infarctul diseminat* produs de boala Osler, în care leziunea este de glomerulonefrită embolică în focar. Ea poate fi parcelară, cu atingerea *limitată* a unui anumit număr de glomeruli (forma Lohlein) sau *totală,* masivă, cuprinzînd majoritatea glomerulilor. Aspectul este de tromboză hialină a floculusului, care evoluează spre scleroză.

Semne clinice. Indiferent de natura etiologică, producerea infarctului se manifestă cu un debut brutal, cu dureri extrem de puternice situate în regiunea lombară şi în hipocondrul respectiv. De obicei se asociază o gravă alterare a stării generale, stare de şoc. Durerile pot fi localizate abdominal şi pot fi însoţite de contractură a musculaturii parietale, fapt care pretează la confuzie cu abdomenul acut.

Atenţia asupra aparatului urinar este atrasă de faptul că se asociază diferite fenomene urinare, dintre care mai frecvente sînt hematuria şi oligoanuria. Acestea, împreună cu cîteva elemente din antecedentele patologice ale bolnavului, pot sugera diagnosticul.

În unele cazuri, după episodul acut se observă o regresie a fenomenelor iniţiale, cu ameliorarea stării generale. Bolnavul rămîne însă febril şi persistă o durere în fosa lombară.

Obiectiv, se poate constata că rinichiul afectat este mărit de volum.

Diagnostic. Prezenţa fenomenelor urinare la un bolnav cu antecedente vasculare de tipul celor descrise în cadrul etiologiei bolii este de obicei suficientă pentru a sugera diagnosticul de infarct ischemic.

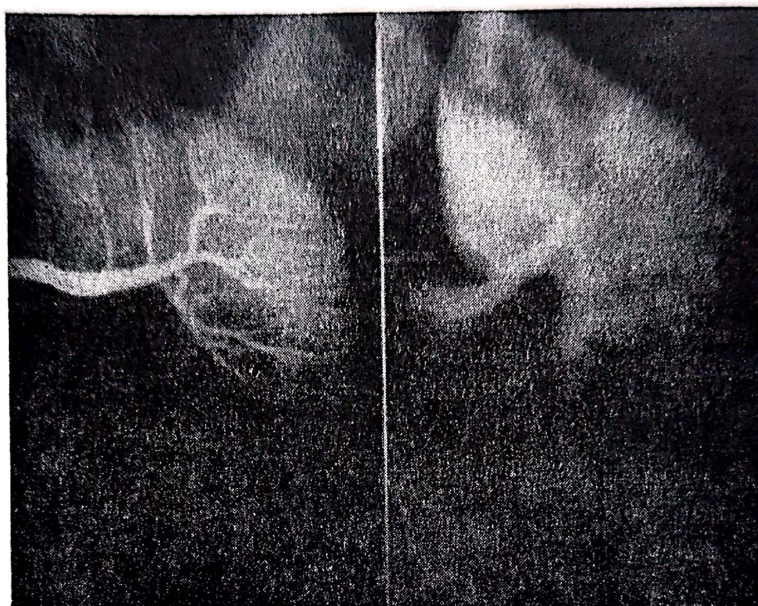
În cazurile în care fenomenele acute s-au amendat şi starea generală a bolnavului permite o explorare suplimentară (ceea ce se întîmplă de obicei în infarctele unilaterale), se poate recurge la examenul radiologic, care este de o deosebită valoare.

Urografia arată că rinichiul este „mut" de partea afectată.

Date mai numeroase se pot obţine prin pielografie ascendentă. Acest examen arată, pe de o parte, permeabilitatea căii excretorii, excluzînd în acest fel de la început posibilitatea unui obstacol care ar fi putut determina inhibiţia secretorie a rinichiului respectiv. Pe de altă parte, se obiectivează diferite aspecte ale arborelui caliceal, avînd uneori caractere comparabile cu aspectele întîlnite în tumoarea renală (amputaţie de calice, alungire de calice etc.).

Trebuie remarcat că uneori, la introducerea sondei ureterale, se pot obține cîteva picături de urină sanguinolentă, ceea ce de asemenea, în ansamblul simptomatic, poate reprezenta un element de diagnostic.

Aortografia, în cazul în care poate fi practicată (starea bolnavului, condiții tehnice), aduce date patognomonice indicînd obstrucția arterei și sediul acesteia (fig. 263).



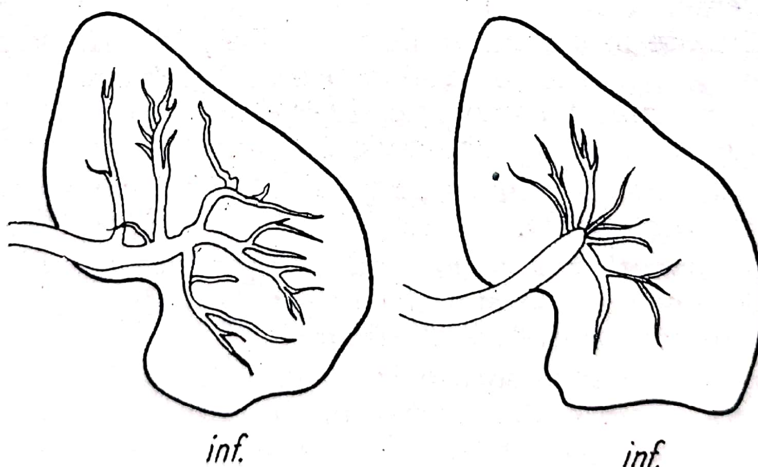


Fig. 263. — Infarct al polului inferior renal (arteriografie renală selectivă).
Substanța de contrast nu pătrunde în polul inferior. Leziunea a fost confirmată operator.

Infarctele limitate ca întindere — care de fapt sînt și cele mai frecvente — prezintă un tablou clinic redus la durerea renală și la hematurie. La acestea se poate asocia uneori și hipertensiunea arterială.

Se descriu de asemenea *forme fruste*, care corespund de fapt unei glomerulonefrite embolice produse în cursul unei endocardite maligne.

În aceste forme, tabloul clinic este acela al unei nefrite azotemice cronice însoţite sau nu de hipertensiune arterială. Evoluţia se face lent către scleroză renală.

Este posibil ca unele din hematuriile aşa-zise „esenţiale“ să fie datorite unor mici infarcte, care desigur că nu pot fi localizate.

Evoluţie. În infarctul ischemic, evoluţia depinde de cauza determinantă şi, mai ales, de întinderea leziunii.

În general, bolnavii care au supravieţuit primele zile prezintă o ameliorare a fenomenelor prin localizarea leziunii.

Tratament. Tratamentul priveşte iniţial combaterea stării de şoc şi a durerii. După precizarea diagnosticului şi a caracterului leziunii, se asociază medicaţia specifică determinată de etiologie, urmărindu-se totodată instalarea sindromului oligoanuric care domină tabloul evolutiv în zilele ce urmează.

Tratamentul ulterior pune problema nefrectomiei, dacă există certitudinea unilateralităţii leziunii şi buna funcţionalitate a rinichiului opus. Ea poate fi indicată precoce şi în vederea prevenirii instalării unei hipertensiuni secundare.

INFARCTUL HEMORAGIC

În infarctul hemoragic, leziunea este produsă prin obstrucţia venei renale sau a unei ramuri a ei:

Etiopatogenie. Afecţiunea poate apărea la orice vîrstă, însă frecvenţa maximă se întîlneşte în primul an de viaţă. De pildă, A. Beshouse, într-o analiză a literaturii publicate privind această problemă, găseşte că din 228 de bolnavi cu infarct hemoragic, 39,4% erau de vîrsta pînă la două luni, iar 42,9% erau în primul an de viaţă.

Leziunea de infarct hemoragic poate fi primitivă sau secundară şi este mai frecvent unilaterală.

Tromboza primitivă a venei renale se produce la sugari, de obicei în cadrul sindroamelor care sînt însoţite de o deshidratare importantă, în special a sindroamelor gastro-intestinale.

Mecanismul prin care se produce tromboza nu este bine cunoscut, dar se consideră că este determinat de încetinirea circulaţiei intrarenale — consecinţă a hipotensiunii venoase caracteristică primei copilării (Panison şi D'Ambrozio) — accentuată mai mult de sindromul de deshidratare.

Ca factori favorizanţi se poate adăuga creşterea vîscozităţii sanguine datorită excesului de tromboplastină, care duce la o tendinţă către hipercoagulabilitate ; se remarcă, de asemenea, prezenţa unei alterări septice endoteliale. Morrison descrie ca factor favorizant capacitatea redusă de resorbţie tubulară a apei.

Tromboza secundară a venei renale se poate produce prin extensia unui proces trombotic care are punct de plecare la nivelul venei cave inferioare, prin extensia unui proces tromboflebitic al membrelor infe-

rioare, printr-o embolie plecată de la un focar septic din vecinătate sau de la distanță, prin compresiune extrinsecă sau invadare neoplazică renală sau pararenală și prin diverse nefropatii de tipul glomerulonefritei, pielonefritei sau mai ales al amiloidozei renale.

Procesul de tromboză poate surveni și spontan, favorizat fiind de administrarea unor medicamente, ca diureticele mercuriale, cortizonul, sau de menținerea mai îndelungată a unei diete hiposaline.

Anatomie patologică. Infarctul hemoragic produs prin obstrucție venoasă poate fi *total* sau *parțial*. Macroscopic, în ambele forme, rinichiul apare mărit de volum, congestiv, în tensiune, de culoare violacee.

Histologic, se observă o vasodilatație foarte puternică ce cuprinde și capilarele interstițiale și glomerulare, însoțită de rupturi vasculare cu hematoame și infiltrat hemoragic în interstițiu.

În infarctele parțiale sau progresive, leziunea evoluează către atrofie tubulară sau scleroză interstițială, care, secundar, produce alterare glomerulară.

Semne clinice. *În tromboza venoasă primitivă,* tabloul clinic este comparabil cu cel din infarctul arterial : durere lombară violentă, stare febrilă, hematurie și tendință la oligoanurie. Obiectiv, loja renală este sensibilă și rinichiul este mare.

În tromboza venoasă secundară, tabloul clinic se instalează lent, progresiv, în episoade și este format dintr-un conglomerat de semne, dintre care unele aparțin procesului morbid cauzal, iar altele infarctului renal hemoragic. În general, instalarea leziunilor făcîndu-se lent, este timp pentru stabilirea unei circulații colaterale de supleanță și de aceea din tabloul clinic lipsesc de obicei semnele acute.

În ansamblu, sînt prezente semnele unui sindrom nefrotic cu proteinurie constantă la care se poate asocia hipertensiunea arterială.

Diagnostic. Atît în tromboza venoasă primitivă, cît și în cea secundară, diagnosticul poate fi sugerat de asocierea semnelor afecțiunii cauzale cu semnele urinare (în special durerea lombară și hematurie). Așa, de pildă, aceste semne pot fi însoțite, fie de un sindrom de deshidratare masivă la copilul mic, fie de un edem al peretelui abdominal cu circulație colaterală — semn al unei obliterări cave — sau o flebită a membrelor inferioare, un proces embolic pulmonar etc.

Desigur că se pot folosi și alte elemente de diagnostic, deși datele pe care acestea le pot furniza sînt destul de sumare.

Radiografia renovezicală poate arăta mărirea de volum a rinichiului respectiv, iar urografia va înfățișa, fie un aspect normal sau deficit funcțional — în leziunile mici — fie un rinichi mut — cînd infarctul este total.

Numai cavografia și în special flebografia renală selectivă pot arăta leziunea și întinderea ei.

Evoluție. Aceasta depinde de trei factori : întinderea leziunii, cauza determinantă și preexistența unei leziuni renale.

În infarctele bilaterale totale, moartea survine rapid prin colaps și anurie.

De asemenea, pe fondul unei insuficienţe renale preexistente, chiar infarctul situat pe ramuri ale trunchiului vascular principal are o evoluţie gravă.

Cînd bolnavul a supravieţuit primele zile, evoluţia merge către localizarea leziunii, cu ameliorarea fenomenelor morbide. În funcţie de întinderea leziunilor, se instalează o insuficienţă renală cronică.

Tratament. În formele de tromboză venoasă totală bilaterală, bolnavul se găseşte deasupra oricăror resurse terapeutice. S-a încercat dezobstrucţia operatorie, dar rezultatele sînt descurajatoare.

În forma de tromboză venoasă renală primitivă totală unilaterală se impune ca unică metodă de tratament nefrectomia precoce.

În formele de tromboză parţială sau progresivă bilaterală, tratamentul anticoagulant este cel mai raţional. Abordul chirurgical în aceste forme riscă să distrugă circulaţia colaterală de supleanţă care s-a creat şi nu oferă certitudinea posibilităţii abordului corect al leziunii.

HEMATOMUL PERIRENAL SPONTAN

Descris pentru prima oară de Wunderlich, în 1856, hematomul perirenal spontan este un revărsat care apare brusc, în afara oricărui traumatism, sub forma unei tumori voluminoase ce ocupă loja renală.

Etiopatogenia. Hematomul perirenal spontan poate fi *primitiv* sau *secundar*.

În forma primitivă, cauza care determină producerea hematomului în loja renală nu este cunoscută.

Hematomul secundar este consecinţa unor afecţiuni renale preexistente (tumori benigne sau maligne, rinichi polichistic, pielonefrita cronică, nefroscleroza, glomerulonefrita acută etc.), a unor tumori ale glandei suprarenale sau ale pancreasului, precum şi datorită unor boli ale sîngelui (hemofilie, leucemie, hemogenie, poliglobulie). S-au mai citat cazuri de hematom spontan perirenal consecutiv unor afecţiuni vasculare, ca : anevrisme de aortă abdominală sau de arteră renală, tromboză renală, arterită renală de tipul periarteritei nodoase etc. De asemenea, s-a citat apariţia hematomului spontan al lojei renale în timpul unui tratament cu anticoagulante.

Anatomie patologică. Hematomul spontan perirenal se formează în urma hemoragiei provocate de ruperea unui vas în hilul renal, a unui vas capsular, a unui vas al glandei suprarenale, a unor vase parietale lombare etc.

În funcţie de vasul care sîngerează, hematomul se poate dezvolta sub tunica proprie a rinichiului, intrarenal, în capsula grăsoasă a rinichiului sau oriunde, liber în loja renală.

Hematomul poate fuza descendent retroperitoneal de-a lungul muşchiului psoas sau se poate exterioriza la perete în regiunea lombară sau inghinală. Prin ruperea foiţei posterioare a peritoneului, hematomul se poate extinde în cavitatea peritoneală.

Semne clinice. În forma acută, debutul este de obicei brutal și dramatic, cu durere violentă cu sediu dorsolombar unilateral, cu iradiere către umăr sau spre vezică, însoțite de stare de șoc hemoragic (paloare, extremități reci, puls slab, rapid, tensiunea arterială în scădere). Se poate asocia o reacție peritoneală cu contractura musculaturii parietale și vărsături. Examenul local arată fosa lombară „plină“, dureroasă, cu contractura masei sacrolombare.

În forma subacută, semnele locale sînt mai atenuate, ca și cele hemoragice ; specific însă apare caracterul recidivant al acestora.

Uneori se pot întîlni forme cu debut atipic : toracic, abdominal, lombar bilateral etc., care pun probleme dificile de diagnostic.

Diagnostic. Se descrie cu valoare caracteristică triada simptomatică a lui Leuk, care este alcătuită din asociația : durere lombară, tumefacție locală și semne de hemoragie internă. Cel mai des, diagnosticul nu va putea fi făcut decît după lombotomie.

Evoluție. În linii generale, acuitatea fenomenelor clinice și în special prezența sindromului hemoragic impunînd intervenția chirurgicală, nu se poate vorbi despre o evoluție propriu-zisă a hematomului spontan. Cînd însă o formă subacută permite tratamentul conservator, evoluția hematomului se face către organizarea unei perinefrite scleroase, care are grave repercusiuni asupra rinichiului. În aceste cazuri, loja renală se transformă într-un bloc scleros care sufocă rinichiul. Este posibil, de asemenea, ca hematomul să capete o transformare pseudochistică. Numai excepțional, cînd revărsatul sanguin este în cantități reduse, se resoarbe lent, fără a lăsa sechele.

Tratament. Tratamentul este dirijat de forma clinică a cazului.

În *forma acută* cu șoc hemoragic se indică de urgență transfuzie sanguină, iar după reechilibrarea bolnavului se va proceda la lombotomie. Se va evacua sîngele din loja renală și se va căuta identificarea sursei de hemoragie și tratarea ei pe cît posibil prin metode conservatoare, dat fiind că nu se cunoaște valoarea rinichiului congener.

Cînd caracterul hemoragiei și aspectul leziunii impun nefrectomia în scop hemostatic (ruptură de pedicul, tumoare sîngerîndă etc.), aceasta se va executa numai după verificarea palpatorie a celuilalt rinichi. În cazul în care se pot dobîndi date precise asupra valorii funcționale a rinichiului opus, nefrectomia poate fi indicată și în leziuni mai puțin grave, cum ar fi hematomul subcapsular voluminos, care are mari șanse de a se infecta. Nefrectomia, în aceste cazuri, se face și în scop profilactic, pentru o posibilă hipertensiune arterială consecutivă.

În formele *subacute recidivante* sau formele *subacute minore* (Cibert), evoluția clinică va decide momentul intervenției, dacă aceasta va mai fi necesară. Bolnavul trebuie să păstreze repaus absolut la pat, întocmai ca în traumatismul rinichiului. Supravegherea atentă trebuie să aibă un caracter permanent, pentru a se putea surprinde de la început orice reluare a sîngerării și a se interveni astfel în timp util.

ANEVRISMUL ARTEREI RENALE

Datorită posibilităţilor de explorare arteriografică, s-a constatat că anevrismul arterei renale este destul de frecvent, constituind circa 1/3 din totalitatea anevrismelor arteriale.

Etiopatogenie. În producerea anevrismului arterei renale pot fi incriminate aceleaşi cauze care generează alterarea peretelui arterial la orice nivel ; agenezia congenitală a tunicii medii, ateroscleroza, infecţiile specifice etc. Majoritatea anevrismelor se datoresc totuşi unor factori traumatici.

O menţiune specială trebuie făcută asupra posibilităţii de producere a unui anevrism — cu caractere de anevrism traumatic — dezvoltat în apropierea bontului de secţiune al arterei renale în timpul nefrectomiei, atunci cînd firul de ligatură a pediculului este trecut prin transfixie cu un ac.

Anatomie patologică. Ca şi la celelalte anevrisme, şi în cazul arterei renale se deosebesc anevrisme *spontane* sau *adevărate* şi anevrisme *false* sau *posttraumatice.* Deosebirea între ele se face prin faptul că în prima categorie sacul de dilataţie este constituit din perete arterial modificat, iar în cea de a doua, sacul este rezultat din organizarea hematomului perilezional şi din reacţia fibroasă a ţesuturilor din jur.

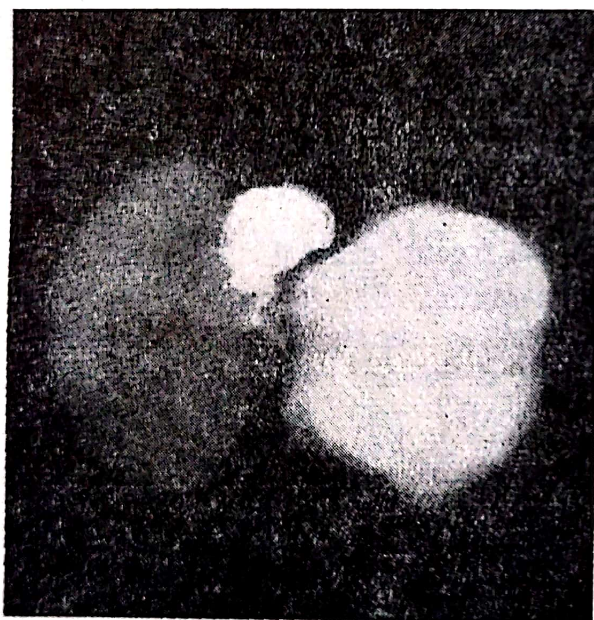


Fig. 264. — Anevrism al arterei renale (piese operatoare injectate cu iodură de sodiu pe artera renală). Se observă o cavitate voluminoasă situată în segmentul mijlociu şi alte două, mai mici, dezvoltate în hil, care au pereţi calcificaţi.

Ceea ce este însă particular leziunii anevrismale a arterei renale este răsunetul important pe care aceasta îl produce asupra rinichiului, datorită atît fenomenelor de compresiune pe care le provoacă, cît şi celor de ischemie.

Semne clinice. Prezenţa anevrismului arterei renale se manifestă prin semne care sînt direct proporţionale cu volumul său. Cînd acesta este incipient mic, prezenţa sa poate trece neobservată ; dacă atinge un volum mai apreciabil, suferinţa se anunţă prin semne destul de discrete, marcate de jenă lombară şi hematurie, datorate compresiunii arterei cu ischemie consecutivă.

Prin acelaşi mecanism se explică asocierea în unele cazuri a hipertensiunii arteriale.

Rareori, la un examen clinic atent se poate înregistra prezenţa unui „trill" caracteristic situat paraombilical sau paravertebral.

Diagnostic. Se poate afirma că, în afara datelor arteriografice (fig. 264), diagnosticul de anevrism al arterei renale clinic nu poate fi

făcut chiar în prezența trillului, decît în mod dubitativ. Chiar examenele radiologice complementare nu permit decît prezumția diagnosticului. Urografia poate arăta cel mult o întîrziere sau un deficit de secreție la rinichiul tributar arterei afectate, iar în cazul în care leziunea arterială a produs un efect renal mai grav, rinichiul respectiv va apărea „mut", fără însă a se putea avea vreo precizare asupra cauzei.

Pentru aceste motive, în afara arteriografiei, care dă o imagine precisă patognomonică, numai lombotomia poate permite identificarea leziunii. Este însă de remarcat că mai ales în cazul anevrismelor renale este necesară o disecție deosebit de minuțioasă la nivelul pediculului, pentru ca leziunea să fie recunoscută.

Evoluție. Prezența anevrismului, indiferent de volumul său, produce în timp răsunet nefast asupra rinichiului respectiv.

Asupra aparatului circulator în general se manifestă prin modificări ale pulsului și ale tensiunii arteriale.

Se pot observa uneori și aspecte evolutive extreme, fie în sensul unei vindecări prin calcificarea anevrismului, fie prin ruperea pungii anevrismale, cu semne grave de hemoragie internă și stare de șoc.

Tratament. Posibilitățile de tratament ale unui anevrism de arteră renală sînt exclusiv chirurgicale. Acestea depind de volumul și situația topografică a pungii anevrismale.

Acolo unde condițiile topografice sînt favorabile, iar cele tehnice permit, se va încerca tratamentul conservator prin rezecția pungii anevrismale, rafie arterială etc. Cînd aceste intervenții nu sînt posibile, se va recurge la nefrectomie.

VARICELE VEZICALE

Sînt dilatații ale venelor vezicale situate submucos.

Etiopatogenie. Pentru varicele vezicale se pot descrie aceiași factori favorizanți sau determinanți ca și pentru alte ectazii venoase cu frecvență mai mare (varice ale membrelor inferioare, hemoroizi etc.). cu care de altfel pot coexista.

Anatomie patologică. Venele vezicale dilatate au aspectul unor cordoane sinuoase, de culoare violacee, care șerpuiesc acoperite de mucoasa vezicală. De obicei sînt localizate în jurul colului vezical sau al unor leziuni vezicale care joacă cu probabilitate rolul de factor de stază.

Semne clinice. Dilatațiile varicoase vezicale izolate sau de mic calibru nu dau nici o manifestare clinică.

Dilatația difuză sau de calibru mai important poate produce o senzație de apăsare vezicală și cel mai des hematurie de intensitate variabilă.

Diagnostic. Prezența acestor semne clinice duce de obicei la indicația unei cistoscopii, cu care ocazie se stabilește cauza suferinței vezicale.

Evoluție. Varicele vezicale pot rămîne vreme îndelungată fără nici o manifestare. Dacă însă dilatația venoasă crește și se produc leziuni ale peretelui vascular, se produc sîngerări care uneori pot căpăta caracterul

de hemoragie gravă, însoţite de manifestări vezicale violente datorită prezenţei cheagurilor.

Tratament. Tratamentul este în funcţie de caracterul anatomic şi aspectul evolutiv al varicelor vezicale, din punctul de vedere al sîngerării.

În sîngerarea produsă de o ruptură izolată a unui varice, fulguraţia hemostatică pe cale endoscopică poate fi suficientă. Dacă însă sîngerarea este abundentă, repetată, cu origine difuză, atunci indicaţia este de ligaturarea pachetelor varicoase pe cale transvezicală.

PURPURA VEZICALĂ

Este o erupţie hemoragică difuză localizată la nivelul mucoasei vezicale, asemănătoare leziunilor purpurice digestive sau cutanate.

Semne clinice. Erupţia purpurică vezicală se manifestă prin fenomene uretrovezicale (polakiurie) şi hematurii repetate, mai ales cu caracter terminal.

Diagnostic. Cu ocazia examenului cistoscopic impus de fenomenele vezicale se poate recunoaşte leziunea după aspectul destul de caracteristic : peteşii hemoragice şi sîngerare difuză de dimensiuni variabile.

Diagnosticul diferenţial se va face cu hiperemia inflamatoare şi mai ales cu manifestările vezicale din cursul unor boli sanguine de tip trombopenic.

Tratament. Tratamentul este general şi local, primul fiind medical obişnuit în purpura cu celelalte localizări (antihistaminice, vitamină C şi A etc.). Tratamentul local — cînd fenomenele vezicale îl impun — constă în instalarea unei sonde uretrovezicale, care are drept scop punerea în repaus a vezicii şi avînd ca efect oprirea hemoragiei.

Rareori poate fi necesară administrarea de transfuzii sanguine.

NECROZA CORTICALĂ A RINICHIULUI

Descrisă de J. Renoy în 1866, necroza corticală a rinichiului (N.C.R.) este caracterizată printr-o distrucţie bilaterală rapidă şi întinsă a zonei corticale a rinichilor.

Etiopatogenie. N.C.R. poate apărea la orice vîrstă, ca urmare a diverse cauze, cum sînt : intoxicaţii acute cu diverse substanţe chimice, venin de şarpe, infecţii acute, şoc traumatic sau posttransfuzional etc.

La copil, boala este mai frecventă în primul an de viaţă. Şi se instalează ca o complicaţie a unei afecţiuni gastrointestinale acute însoţite de deshidratări masive. De asemenea, a fost întîlnită după infecţii pneumococice, rinofaringite cu diverşi germeni, precum şi în cadrul unui episod de anemie hemolitică acută cu trombopenie.

Cu precădere însă, boala se instalează la femeile gravide multipare în vîrstă de peste 30 de ani, care au suferit o apoplexie uteroplacentară. Astfel de cazuri reprezintă circa 2/3 din observaţiile publicate pînă în

prezent. Toxemia gravidică este considerată o cauză favorizantă. Uneori, un antecedent eclamptic precede episodul renal.

Deşi la animal, folosindu-se diverse metode, leziunile de N.C.R. au putut fi reproduse experimental, mecanismul producerii bolii la om nu a fost încă elucidat. Unii cercetători sînt de părere că N.C.R. este consecinţa unei tromboze întinse produse de o vasoconstricţie intensă a arterelor intrarenale. Alţi cercetători însă, bazaţi pe date experimentale care arată că la animal heparinizarea împiedică producerea leziunilor, susţin că tromboza vasculară este etapa iniţială a bolii.

Anatomie patologică. Necroza corticală renală poate fi parcelară sau globală.

În forma parcelară, leziunile sînt delimitate la anumite teritorii ; în forma globală, rinichiul apare — macroscopic — acoperit de o tunică albicioasă necrotică ce cuprinde cea mai mare parte a cortexului.

Aspectul histologic este asemănător pentru ambele forme, distingîndu-se următoarele zone de la exterior spre interior :

— o zonă subţire subcapsulară fără necroză, dar cu glomeruli congestivi şi subfuziuni sanguine ;

— o zonă de necroză care atinge toate elementele parenchimului, inclusiv vasele ;

— o zonă hemoragică unde se observă o congestie glomerulară cu alterări tubulare şi numeroase tromboze vasculare ;

— o zonă profundă, care în general este normală.

De subliniat faptul că la examenul necropsic complet efectuat la aceşti bolnavi se găsesc leziuni concomitente de necroză în hipofiza anterioară, în glandele suprarenale, infarcte splenice şi hepatice, precum şi zone de ulceraţii necrotice în tubul digestiv.

Semne clinice. Boala nu prezintă simptome caracteristice şi se manifestă de obicei printr-o anurie bruscă, precedată uneori de hematurie.

Diagnostic. Necroza corticală renală trebuie avută în vedere în toate cazurile de instalare bruscă a unei anurii la un sugar sau la un adult care în antecedentele imediate prezintă elementele etiologice amintite.

Pentru precizarea diagnosticului etiologic, biopsia renală poate fi de un real folos, cu condiţia ca prelevarea fragmentului să se facă dintr-o zonă atinsă de leziune.

Evoluţie. Boala evoluează de obicei ca o insuficienţă renală acută, care la sugari este rapid fatală. La adulţi, datorită posibilităţilor de epurare extrarenală, se poate asigura supravieţuirea un timp de 6—8 săptămîni, în care se obţine delimitarea leziunilor definitive.

La bolnavii care supravieţuiesc se poate instala rapid nefrocalcinoza, aspect care poate fi obiectivat prin examen radiologic.

În leziunile de necroză parcelară — considerate în esenţă drept nefrite tubulare acute — fenomenele clinice se ameliorează treptat şi în 2—3 săptămîni totul reintră în normal.

Tratament. Tratamentul trebuie să fie etiologic şi simptomatic. El trebuie instituit de mare urgenţă, deoarece leziunea de necroză corticală a rinichiului evoluează rapid.

La bolnavele gravide se impune urgentarea nașterii, care se pare că este singura măsură capabilă să ducă la dispariția reală a vasoconstricției renale. În aceeași ordine de idei, trebuie combătuți de la început și cît mai energic toți factorii etiologici care ar putea sta la baza instalării leziunilor.

Concomitent se va aplica tratamentul simptomatic, care constă, în primul rînd, din combaterea șocului și a anuriei.

Chiar după perioada de suferință acută și trecerea în faza de regenerare și definitivare a leziunilor, bolnavul rămîne un suferind renal care trebuie urmărit permanent, ținînd seama de faptul că în unele cazuri orice tratament de întreținere rămîne insuficient și singura cale de salvare a bolnavului poate fi doar alogrefa renală.

VARICOCELUL

Sub numele de varicocel se definește dilatația varicoasă a venelor spermatice localizată la nivelul cordonului.

Etiopatogenie. Se deosebesc două forme de varicocel : primitiv și simptomatic.

Varicocelul primitiv este forma în care dilatația varicoasă a venelor spermatice se produce de obicei după vîrsta pubertății, cu o maximă frecvență între 15—35 de ani. Este predominant pe partea stîngă, dar poate apărea și la dreapta sau bilateral.

Frecvența varicocelului primitiv de partea stîngă pare a fi consecința unui deficit hidrodinamic pe calea de întoarcere sanguină, determinat de faptul că vena spermatică stîngă, avalvulată, se varsă în vena renală într-o poziție de unghi drept spre deosebire de vena spermatică dreaptă, care este valvulată, iar vărsarea în vena cavă se face într-o poziție de unghi ascuțit, ceea ce favorizează circulația venoasă normală. Aceasta ar fi explicația rarității varicocelului drept.

Varicocelul simptomatic poate fi prezent, atît pe partea stîngă, cît și pe partea dreaptă. El apare secundar unui obstacol pe calea de întoarcere venoasă spermatică, reprezentat de obicei de tumori renale sau pararenale sau de adenopatii situate în fosa iliacă.

Anatomie patologică. Varicozitățile sînt de obicei localizate pe grupul venos spermatic anterior. Ele sînt însoțite treptat de modificări ale peretelui venos asemănătoare celor ce se produc în varicele membrelor inferioare. În varicocelul cu evoluție de lungă durată se pot produce leziuni asociate constînd din subțierea prin atrofie a mușchilor cremaster și dartos, alungirea scrotului etc.

De asemenea, la cazurile în care igiena locală lasă de dorit apar leziuni cutanate de diverse grade, mergînd pînă la ulcerații.

Dilatația venelor spermatice reprezintă totodată un element de stază în circulația sanguină a testiculului, ceea ce, în timp, duce la tulburări de spermatogeneză.

Semne clinice. Din punct de vedere subiectiv, cînd varicocelul este de volum moderat, în majoritatea cazurilor nu produce nici o simpto-

matologie. Alteori, bolnavul vine la consult pentru o jenă mai mult sau mai puțin intensă, cu senzație de greutate la nivelul scrotului.

La examenul obiectiv se constată că, în ortostatism, scrotul este alungit, asimetric, partea bolnavă atîrnînd flască și atonă. La palpare se percepe o senzație cu totul particulară asemănătoare cu aceea dată de răsucirea între degete a unor intestine de pasăre. Destul de frecvent, existența varicocelului este asociată altor ectazii venoase sau altor manifestări de boli de colagen și în special hernii de slăbiciune.

Diagnostic. Stabilirea diagnosticului unui varicocel nu pune nici o problemă, dată fiind caracteristica modificărilor scrotului și ale pachetelor venoase spermatice.

Ceea ce trebuie însă riguros stabilit este originea primitivă sau secundară a suferinței venoase. Este motivul pentru care apariția unui varicocel după vîrsta de 30 de ani, brusc și mai ales cu sediu în partea dreaptă, impune o explorare atentă a întregului spațiu retroperitoneal și a rinichilor.

Evoluție. Evoluția varicocelului este de obicei de lungă durată și creșterea de volum a varicozităților se face extrem de lent.

Varicocelul de dimensiuni mai mari este însoțit de senzații locale penibile, din ce în ce mai greu suportate de bolnav, asociindu-se uneori în special cu tulburări trofice ale testiculului și ale tegumentului scrotal.

Lipsa de igienă locală asociată la microtraumatisme locale poate duce la instalarea unei flebite spermatice și chiar a unor tromboze definitive, fapt cu consecințe deosebite în ceea ce privește viabilitatea testiculului.

Tratament. Tratamentul conservator — care constă din purtarea unui suspensor — este suficient în cele mai multe cazuri de varicocel spontan, ținîndu-se seama de faptul că intervenția operatoare trebuie amînată cît mai mult timp posibil și efectuată numai în cazurile în care este impusă de condițiile locale.

Trebuie reținut faptul că un apreciabil număr de bolnavi purtători ai unui varicocel primitiv, incipient sau moderat, cer cu insistență intervenția operatoare datorită unor complexe psihosexuale pe care le leagă nejustificat de această afecțiune.

Tratamentul chirurgical se adresează cazurilor în care dilatațiile varicoase ating un volum important și care sînt însoțite de fenomene subiective accentuate, ajungînd la limitarea forței de muncă.

Cura varicocelului poate fi realizată prin operații cu obiective diverse :

— operațiile radicale au ca obiectiv vindecarea varicocelului prin rezecția pachetelor venoase dilatate ;

— operațiile așa-zise „patogenice“ țintesc același scop prin simpla ligaturare a venelor ectaziate ;

— operațiile „de corectare“ asociază metode de suspensie testiculară și transpoziție a cordonului, în scopul creării unor condiții hidrodinamice ameliorate.

Tratamentul varicocelului simptomatic beneficiază de cel al cauzei care l-a provocat, el neavînd o terapeutică proprie.

INDURAŢIA PLASTICĂ A CORPILOR CAVERNOŞI

Boala a fost descrisă de La Peyronie în 1743 şi se manifestă prin prezenţa unor formaţiuni dure care se dezvoltă în interiorul corpilor cavernoşi.

Etiopatogenie. Afecţiunea este rară şi se întîlneşte în general între 35—60 de ani, cu maximă frecvenţă în jurul a 40 de ani.

Printre multiplii factori favorizanţi incriminaţi în apariţia bolii sînt de semnalat mai ales cei traumatici, excesele sexuale, diverse infecţii specifice sau nespecifice, cu precădere cele veneriene.

Induraţia plastică a corpilor cavernoşi se asociază uneori cu boli ale ţesutului conjunctiv, ca boala Dupuytren, scleroza aponevrozei plantare, sclerodermia etc. Aspectul histologic al leziunilor este asemănător şi de aceea apare justificată tendinţa de a se încadra induraţia plastică în cadrul diatezelor conjunctive sclerofibroase.

Anatomie patologică. Leziunea constă într-o transformare a învelişului corpilor cavernoşi în ţesut fibros, care uneori se încarcă cu depozite calcare sau chiar se osifică. Punctul de plecare a ţesutului fibros este membrana de înveliş a corpilor cavernoşi la nivelul rafeului median care îi separă.

Semne clinice. Induraţia plastică a corpilor cavernoşi prezintă o simptomatologie variabilă în funcţie de mărimea şi numărul leziunilor fibroase. Simptomele constau din tulburări de erecţie şi de ejaculare.

Tulburările de erecţie se manifestă prin durere, devierea glandului şi erecţie incompletă. Durerea are un punct fix, de obicei la baza glandului şi este variabilă ca intensitate pînă la un grad atît de violent încît împiedică actul sexual. Devierea glandului apare numai în erecţie şi se produce la nivelul zonelor indurate. În funcţie de numărul acestor induraţii, devierea poate fi multiplă, în mai multe sensuri şi uneori aşa de accentuată, încît face imposibil actul sexual (deviere circulară). Erecţia poate fi incompletă, în sensul că se opreşte la un anumit punct, lăsînd un segment distal flasc.

Tulburările de ejaculare sînt determinate de obstrucţia uretrei produsă prin devierea pe care o capătă în erecţie. Se manifestă prin ejaculare *fără forţă de jet* sau prin ejaculare *în doi timpi,* adică exteriorizarea spermei se face la distanţă după senzaţia de evacuare interioară.

Aceste tulburări sînt însoţite de un *răsunet psihic* foarte puternic, cu manifestări depresive de obicei alarmante, care sînt cu atît mai accentuate, cu cît boala se manifestă la o vîrstă mai tînără.

În general, mărimea induraţiei nu este proporţională cu tulburările pe care le produce.

Examenul local. Inspecţia efectuată în afara erecţiei nu relevă modificări de formă sau devieri ale penisului. Doar prin palpare se poate pune în evidenţă leziunea. Ea este unică sau multiplă, sub formă de nodul, placă sau cordon, cu limite mai mult sau mai puţin precise. Consistenţa este fibroasă, cartilaginoasă sau chiar osoasă.

Indurațiile sînt situate pe fața dorsală a penisului, în corpii cavernoși, lăsînd pielea mobilă, nemodificată. Ele sînt totdeauna nedureroase la palpare.

Diagnostic. Semnele subiective și constatarea prezenței formațiunilor dure la nivelul corpilor cavernoși fac diagnosticul evident.

Diagnosticul diferențial se face cu afecțiuni care pot determina unele leziuni cu indurații la nivelul penisului : sifilomul penian, tuberculoza, cancerul penian, indurațiile inflamatorii periuretrale și metastazele.

În general, aceste boli au caractere precise, care le fac ușor identificabile față de indurația plastică. Doar tumorile benigne ale penisului cum sînt encondroamele, fibromul și osteomul, au caractere asemănătoare, dar sînt excepțional de rare.

Evoluție. Evoluția indurației plastice de corpi cavernoși este de obicei lentă, progresivă, în puseuri separate uneori de perioade de latență de ani de zile. Consistența indurației se modifică, mergînd către o duritate de aspect osos, care devine vizibilă pe clișeul radiografic.

Evoluția procesului poate fi acutizată de tentativele de redresare forțată a penisului pe care unii bolnavi le încearcă, manevră care rupe noi formațiuni cavernoase alăturate leziunii inițiale și astfel accentuează cicatricea.

Tratament. Indurația plastică a corpilor cavernoși poate beneficia de un tratament conservator sau radical.

Tratamentul conservator are ca obiectiv topirea procesului sclerogen sau împiedicarea dezvoltării acestuia. Astfel, thiosinaminele se folosesc pentru proprietățile lor antisclerogene. Prin corticoterapie s-au obținut rezultate încurajatoare, substanța avînd un net efect antiinflamator, prin administrare de injecții locale. În același scop se folosește și fizioterapia (ionizări, diatermie și roentgenterapie). Rezultate mai încurajatoare par a se fi obținut în unele forme prin tratament cu ultrasunete (P. Truchot).

Tratamentul radical este chirurgical, el fiind rezervat numai leziunilor unice, bine localizate și calcificate, care pot fi extirpate cu o minimă lezare a corpilor cavernoși. Lezarea acestora are ca efect formarea unei cicatrice care poate deveni mai supărătoare decît boala de bază.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ NEFROGENĂ

Experienţa clinică şi experimentările pe animale au arătat că unele afecţiuni ale aparatului urinar pot antrena mecanisme umorale generatoare de hipertensiune arterială. În cadrul acestui mecanism, sistemul renină — angiotensină — aldosteron pare a fi factorul presiv dominant.

Hipertensiunea arterială provocată de o afecţiune renală curabilă chirurgical reprezintă domeniul relativ recent cucerit din marele teren necunoscut al „hipertensiunii esenţiale“.

ISTORIC

Deşi relaţia rinichi-hipertensiune a fost de mult observată, a fost necesar să se aştepte dezvoltarea mijloacelor tehnice de cercetare modernă pentru a se putea face progrese.

Bright, în 1827, pe baza unor examene clinice corelate cu necropsii, observă hipertrofia cardiacă la bolnavi cu leziuni renale. În 1898, Tieggerstedt şi Bergman emit ipoteza că tulburările de irigaţie renală duc la formarea unei substanţe hipertensoare pe care o numesc *renină*. Butler, în 1937, comunică primul succes de vindecare a hipertensiunii arteriale prin nefrectomie, la un bolnav cu leziune vasculară renală. Goldblatt, în 1934, apoi Page şi Grollman, prin lucrările lor experimentale, sînt cei care au pus bazele cunoştinţelor actuale ale fiziopatologiei hipertensiunii arteriale de origine renală. Posibilitatea vizualizării radiografice *intra vitam* a arterelor renale (Dos Santos, în 1929), completată de descoperirea substanţelor triiodate şi tehnica Seldinger-Odmann (1953), a rezolvat cu mijloace acceptabile nevoia opacifierii arterelor. Metodele izotopice, diverse determinări biochimice şi teste umorale au completat ulterior arsenalul investigaţiilor necesare în acest domeniu.

ETIOLOGIE

Hipertensiunea arterială nefrogenă poate apărea la toate vîrstele. Ea reprezintă statistic 2—3% din cazuri din ansamblul general al hiper-

tensiunilor. Luată însă pînă la vîrsta de 50 de ani, ea reprezintă 15%, iar pînă la vîrsta de 40 de ani, procentul urcă la 25.

Sînt foarte variate afecţiunile aparatului urinar care pot determina secundar hipertensiune arterială. Astfel, se observă o creştere a presiunii sanguine, secundară unor nefropatii cronice, în unele nefropatii acute, în unele malformaţii şi tumori de rinichi, precum şi în alterări ale căii vasculare şi în cele ale căii excretorii renale.

Printre nefropatiile cronice, glomerulonefrita şi pielonefrita cronică sînt cele mai frecvent însoţite de hipertensiune arterială. Tuberculoza renală, rinichiul polichistic, nefroza lipoidică, amiloidoza renală, glomeruloscleroza diabetică, sînt şi ele însoţite uneori de hipertensiune arterială. De asemenea, se observă o creştere a tensiunii arteriale în periarterita nodoasă, cînd leziunea degenerativă atinge peretele vaselor intrarenale.

Deoarece hipertensiunea arterială de alte cauze (primitivă, endocrină etc.) determină aceleaşi leziuni de nefroangioscleroză — care pot întreţine sau agrava hipertensiunea arterială — este greu deseori de a aprecia cauza primară. Un loc deosebit însă, îl ocupă pielonefrita interstiţială cronică (Oberling, Stammler, Weiss, Parker) cu punct de plecare o infecţie urinară ascendentă.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ PRIN LEZIUNI RENALE CURABILE CHIRURGICAL

Sînt numeroase afecţiunile renale chirurgicale care pot produce hipertensiunea arterială. Ele se grupează în trei tipuri de leziuni : de pedicul, ale glandei renale şi ale căii excretorii. Deşi în ultimă instanţă mecanismul este asemănător la toate tipurile, totuşi tabloul clinic şi terapeutica sînt diferite şi de aceea pentru a se exprima localizarea leziunii cauzale se foloseşte următoarea clasificaţie :

a) hipertensiune arterială prin leziune vasculară prerenală ;

b) hipertensiune arterială renală prin leziune parenchimatoasă ;

c) hipertensiune arterială metarenală (subrenală) prin leziune a căii urinare de excreţie.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ RENALĂ PRIN LEZIUNE VASCULARĂ PRERENALĂ

Este cunoscută şi sub numele de „sindromul Goldblatt la om", datorită faptului că reproduce la om mecanismul ischemiei demonstrat experimental de Goldblatt. Teritoriul afectat poate să cuprindă *totalitatea parenchimului unui rinichi* — cînd leziunea este pe artera renală

— sau numai *parţial*, de tip infarct, atunci cînd leziunea este situată pe ramurile arterei.

1. **Leziunile care afectează în totalitate circulaţia unui rinichi** : stenoza arterei renale, anevrismele arteriale sau arteriovenoase, hiperplazia fibromusculară a peretelui arterial şi coarctaţia de aortă situată la nivelul emergenţei arterelor renale pot afecta întreaga irigaţie renală. Aceleaşi fenomene pot fi generate de compresiuni extrinseci prin tu-



Fig. 265. — *Ptoză renală* (arteriografie selectivă renală). Artera renală este angulată puternic imediat după emergenţă.

mori, adenopatii sau corpi străini, cît şi de ptoza renală (prin angulare şi tracţiuni pe pedicul — fig. 265) şi vascularizaţia renală multiplă (vase subţiri care pot fi uşor comprimate sau cudate — fig. 266) sau vas polar încrucişat de ureter etc.

Frecvenţa leziunilor arterei renale este găsită arteriografic la hipertensivi în procente variind între 9 şi 49.

Stenozele arterei renale (fig. 267) pot fi congenitale sau cîştigate. Cele cîştigate sînt provocate de leziuni ateromatoase sau luetice. În special la bolnavii peste 55 de ani, stenoza ateroscleroasă a arterei renale este cauza cea mai frecventă de hipertensiune nefrogenă. Leziunea de stenoză apare cel mai frecvent (74%) ca o placă de aterom situată la ostium sau în treimea proximală a arterei (De Bakey). La o treime din cazuri, leziunea ateromatoasă stenozantă se găseşte la ambele artere renale, iar în 10% din cazuri se dezvoltă şi pe un ram principal (Poutasse).

Anevrismele arteriale sau arteriovenoase sînt cel mai des posttraumatice, însă există și anevrisme congenitale sau aterosclerotice (3% după De Bakey). Anevrismele fusiforme sînt varietatea care se asociază mai frecvent cu hipertensiunea arterială decît anevrismele sacciforme. S-au descris de asemenea anevrisme cirsoide și disecante însoțite de hipertensiune arterială (Isaak și colab.) ; de asemenea, fistulă arteriovenoasă după operații în sinusul renal.

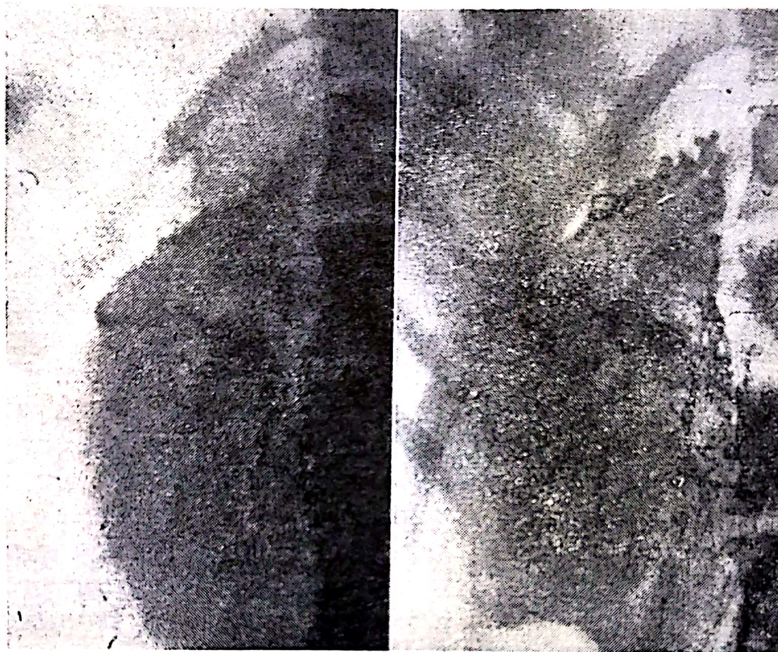


Fig. 266. — Vascularizație aberantă a rinichiului (arteriografie selectivă renală). Chiar de la emergență, artera renală de mic calibru capătă un traiect sinuos și pătrunde într-un mănunchi vascular care intră aberant în glanda renală.

Hiperplazia fibromusculară a peretelui arterial constă dintr-o serie de stricturi alternînd cu dilatații, situate de obicei pe treimea distală a arterei renale, întinzîndu-se deseori și pe primele ramuri ale arterei. Leziunea poate fi uni- sau bilaterală. Apare sub aspecte variate, atît pe clișeul arteriografic, cît și la examenul histologic, din acest punct de vedere McCormack (1961) descriind mai multe tipuri : stenoza prin fibroza arterei, hiperplazie segmentară musculară sau fibromusculară și stenoza idiopatică. Alții găsesc leziunea localizată pe intima și pe media arterei, iar Wood și Borges (1963) descriu ca formă aparte fibroza perimusculară a arterei renale. Nu se cunoaște natura leziunii, fiind atribuită unei displazii congenitale. Kaufmann (1964) remarcă frecvența asocierii leziunii cu ptoza renală și discută rolul tracțiunii mecanice asupra arterei renale, ca factor în geneza acestei leziuni. De asemenea, afecțiunea este mult mai frecvent întîlnită la femei.

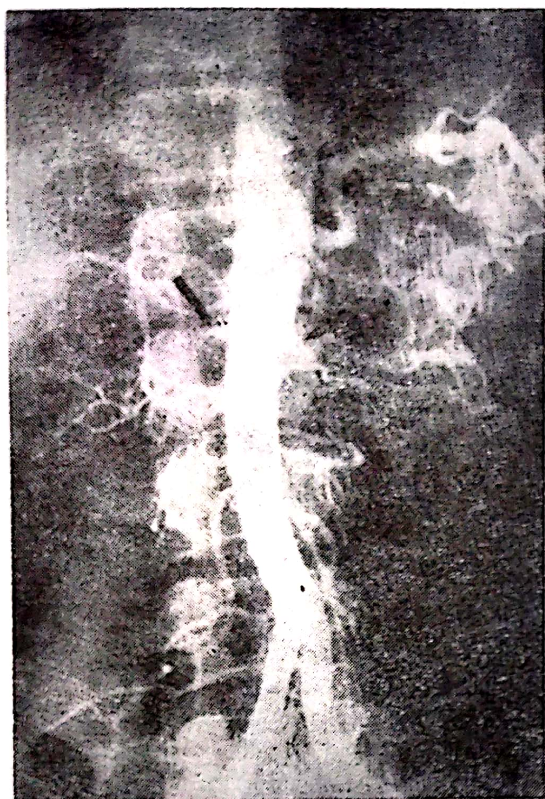


Fig. 267. — Stenoză bilaterală a arterelor renale (aortografie). Săgeţile arată emergenţa arterelor renale, care după un scurt traiect de calibru aproape normal se îngustează şi devin sinuoase.

2. **Leziuni care afectează parţial circulaţia într-un rinichi.** Printre acestea se enumeră: traumatismul renal, infarctul chirurgical şi boala tromboembolică. Toate produc, în caz de leziuni mici, afectarea circulaţiei intrarenale pe un teritoriu limitat.

Traumatismul renal prin efracţii ale parenchimului renal subcapsular sau cu ruperea capsulei produce hematoame, care, prin compresiune, jenează circulaţia renală. De asemenea, hematoamele perirenale se pot organiza într-un ţesut fibros care sufocă rinichiul ca o carapace.

Infarctul chirurgical se produce cînd se secţionează accidental un ram al arterei renale sau cînd se secţionează deliberat un vas polar în scopul dezcrucişării ureterului dar mai frecvent în nefrectomia parţială. Toate pot lăsa zone de vecinătate sărac irigate.

Emboliile arterei renale sau ale ramurilor ei se produc de obicei spontan prin mobilizarea unor plăci de aterom sau în cadrul unor procese angeitice care realizează *tromboze*. Cel mai frecvent sînt întîlnite după traumatisme accidentale sau chirurgicale. Lemierre publică în 1934 prima hipertensiune arterială prin infarct renal, iar în 1948, Leadbetter şi Leiter comunică primele observaţii de hipertensiune arterială produse prin tromboze unilaterale ale arterei renale care au fost vindecate prin nefrectomie. Ele sînt întîlnite mult mai frecvent la bărbaţi.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ RENALĂ PRIN LEZIUNI PARENCHIMATOASE

Cuprinde grupa de leziuni unilaterale ale rinichiului, la care procesul afectează direct parenchimul renal. Leziunile parenchimatoase sînt cea mai frecventă cauză a hipertensiunii arteriale de origine renală (pînă la 70% din cazuri, după unii autori), iar dintre ele, un loc de frunte îl deţine nefrita interstiţială ascendentă. Tuberculoza renală, hidronefrozele (fig. 268), cancerul renal, chisturile renale, iradiaţia unilaterală a rinichiului etc. sînt celelalte afecţiuni parenchimatoase care pot fi însoţite de hipertensiune arterială.

Nefrita interstiţială ascendentă (sau pielonefrita autorilor englezi) este de departe cea mai frecventă cauză a hipertensiunii arteriale renale.



Fig. 268

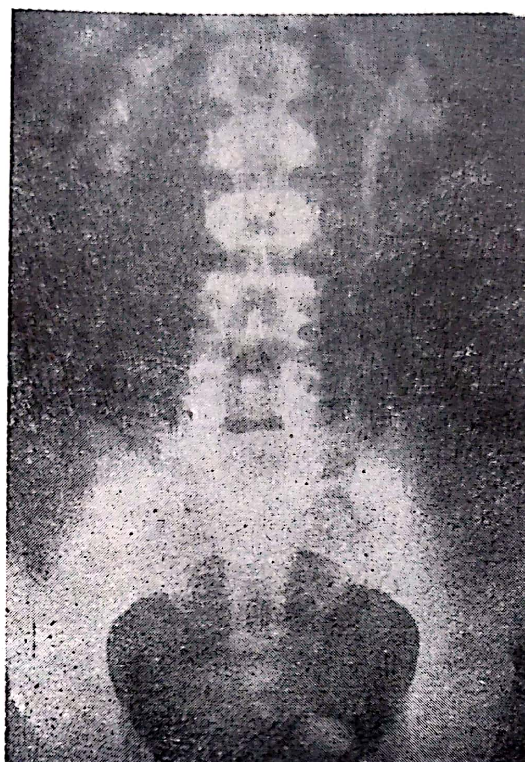


Fig. 269



Fig. 270

Fig. 268. — Hidronefroză la un bolnav hipertensiv (ureteropielografie). Dilatație a bazinetului și calicelor prin sindrom de joncțiune pieloureterală.

Fig. 269. — Rinichi mic drept (urografie).
Calicele dilatate. Contur neregulat. Aspect normal al rinichiului stîng.

Fig. 270. — Rinichi mic prin pielonefrită cronică (ureteropielografie).
Mulajul opac al căii urinare arată o reducere de volum a glandei în ansamblu. Calicele apar dilatate rotunjite, rigide. Bazinetul mărit în disproporție cu volumul rinichiului. Ureterul normal.

Ea poate acoperi între 30—70% din cazuri, după diverse statistici. În special forma atrofică — rinichiul mic — este cel mai des întîlnită (fig. 269). Totuși, 8,6% din pielonefritele neatrofice sînt însoțite și ele de hipertensiune arterială. Se remarcă o sensibilitate deosebită pentru pielonefrită, la rinichiul malformat, dar ea se poate instala și pe un rinichi normal.

Rinichiul mic deține pînă la 45% din etiologia hipertensiunii arteriale de origine renală chirurgicală (fig. 270). Se descriu două tipuri de rinichi mic cîștigat : prin pielonefrită cronică și prin atrofie ischemică. Este foarte posibil ca un număr de cazuri etichetate ca aplazii congenitale să reprezinte nefrite interstițiale atrofice ale primei copilării.

Tuberculoza renală se asociază în 7% din cazuri cu hipertensiune arterială și uneori aceasta reprezintă primul simptom al bolii. Evolutiv, hipertensiunea se aseamănă cu cea din pielonefritele cronice. Leziunile renale predomină de asemenea în zona interstițială. În majoritatea cazu-

rilor este vorba de tuberculoza exclusă: hidronefroza tuberculoasă, rinichiul mastic şi, mai frecvent, tuberculoza atrofică (fig. 271). Alteori, o pielonefrită prin suprainfecţie dezvoltată în periferia focarului tuberculos poate determina apariţia hipertensiunii.

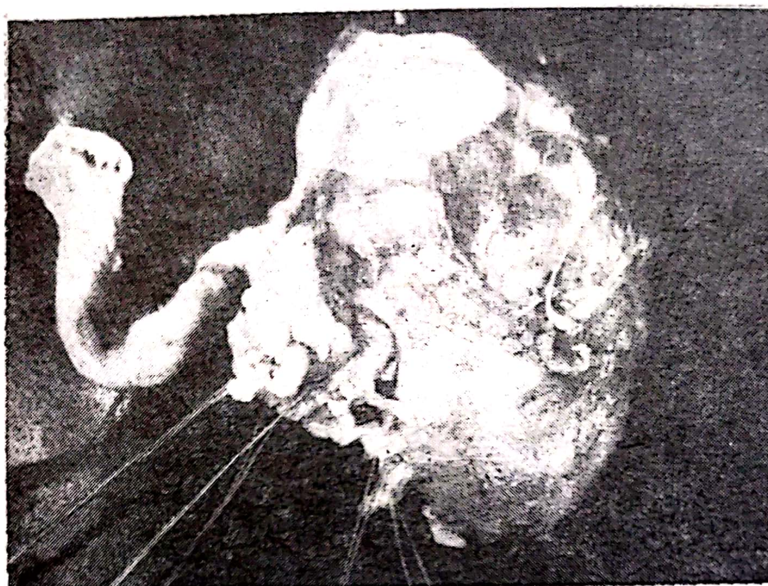


Fig. 271. — Tuberculoză renală atrofică (piesă operatorie). Rinichiul micşorat de volum, tunica proprie îngroşată, cu intens proces de perinefrită. Ureter îngroşat neregulat.

Cancerul renal poate fi şi el asociat cu hipertensiunea arterială. Mecanismul exact nu este cunoscut. Linder presupune originea endocrină, iar Boeminghaus şi Götzen susţin probabilitatea trombozei neoplazice a venei renale. Este posibil ca uneori tumoarea sau adenopatia hilară să comprime pediculul sau calea excretorie. Acelaşi proces de compresiune îl pot exercita: *chistul renal solitar, chistul hidatic, tumorile pararenale* etc.

Iradiaţia unilaterală este citată de Guthenroth în 1964, ca putînd să fie urmată de hipertensiune arterială prin perturbaţiile pe care le produce în metabolismul celular. Tubul contort proximal este segmentul cel mai sensibil al aparatului excretor în care se produce o degenerescenţă tubulară accentuată. În etapa următoare se produce hialinizarea glomerulului, fibroza interstiţială şi în cele din urmă alterări vasculare, ca endarterita şi proliferarea intimei. Leziunile apar de obicei după 3 000 r (Kunkler şi Fahr) şi anume la cîteva săptămîni de la iradiere.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ RENALĂ PRIN LEZIUNI METARENALE SAU SUBRENALE

În această categorie sînt cuprinse afecţiuni care, prin obstacolul pe care-l creează pe calea urinară excretorie, pot produce secundar hipertensiune arterială prin răsunetul renal pe care-l determină (aproxi-

mativ 33% din cazurile de hipertensiune arterială de origine renală sînt întîlnite în statistica clinicii „Panduri"). Între cauze sînt : litiaza renoureterală, hipertrofia prostatică, bolile colului vezical şi orice afecţiune urologică ce poate provoca nefrită ascendentă. Aceste leziuni produc hipertensiunea arterială prin stază urinară şi prin reflux vezicorenal (fig. 272). Astfel se determină o dilataţie pielocaliceală, dar pentru a produce hipertensiune este necesară suprainfecţia secundară cu nefrita radiară consecutivă.

Alte cauze obişnuite care jenează cursul urinii sînt : ureteritele şi periureteritele, tumorile de origine ureterală, vezicală, prostatică şi genitală care comprimă ureterele. De asemenea, sclerolipomatozele retroperitoneale sau liposcleroza periureterală bilaterală sînt alte condiţii în care fluxul urinar este jenat.

Observaţiile multor autori arată că un factor favorizant deosebit al instalării hipertensiunii pe fondul multor afecţiuni urologice obstructive îl constituie infecţia urinară.

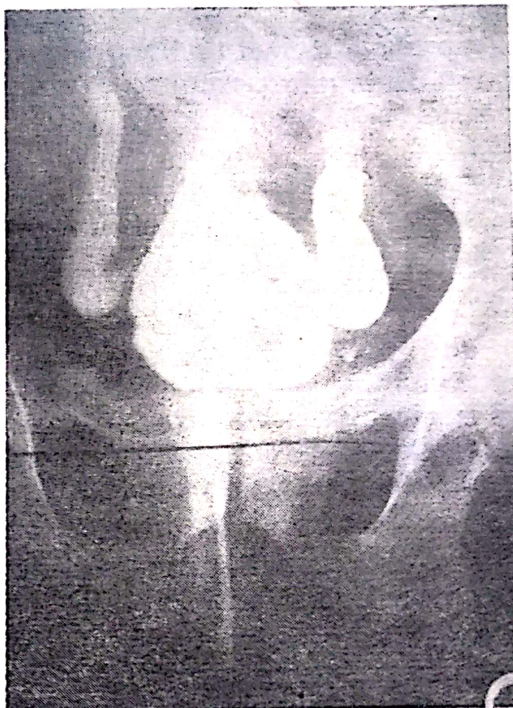


Fig. 272. — Reflux vezicoureteral prin obstacol la colul vezicii (cistografie prin umplere retrogradă). Vezică de luptă. Ureterele dilatate şi deviate „în undiţă", cu reflux vezicoureteral puternic.

FIZIOPATOLOGIE

Interpretarea fiziopatologică a hipertensiunii arteriale de origine renală are la bază importantele lucrări experimentale ale lui Goldblatt. El este primul care a reprodus hipertensiunea arterială prin pensarea incompletă a arterei renale la cîine. Deşi nu este cunoscut întregul angrenaj al factorilor care acţionează în declanşarea şi întreţinerea unei hipertensiuni, sînt stabilite cu certitudine cîteva elemente importante. Astfel :

— dacă se clampează în acelaşi timp arterele renale la cîine, cu ajutorul unor pense speciale reglabile, astfel încît să se reducă fluxul sanguin renal, se obţine instalarea rapidă a hipertensiunii arteriale ;

— dacă reducerea fluxului sanguin se realizează la un singur rinichi, hipertensiunea nu arată valori prea mari şi este inconstantă ;

— dacă se realizează reducerea fluxului sanguin pe o parte şi se face nefrectomie pe partea opusă, hipertensiunea se instalează imediat ;

— dacă reducerea bilaterală a fluxului sanguin depăşeşte anumite limite în timp se obţine, pe lîngă hipertensiune arterială, şi o insufi-

ciență a funcției excretorii însoțită de creșterea azotemiei. Acest fapt demonstrează că funcția presoare a rinichiului nu este legată de insuficiența funcției excretorii ;

— dacă se face nefrectomie bilaterală și se menține animalul în viață prin dializă, se obține de asemenea hipertensiune arterială urmată rapid de alterări vasculare ;

— dacă la un animal cu hipertensiune renoprivă se grefează un rinichi normal, hipertensiunea dispare în cca 2 ore.

Au mai fost utilizate pentru reproducerea hipertensiunii arteriale și alte procedee : crearea unui obstacol ureteral (Straus-Rautenberg), nefrectomia subtotală realizată în diverse etape (Paessler, Janeway, Cash), iradierea cu raze X a rinichiului (Hartman, Bolliger, Doub), reducerea fluxului renal prin pensarea directă a aortei la șoarece [care are o dispoziție anatomică specială a arterelor renale (Selye)] și crearea unei perinefrite constrictive (Page).

Din aceste demonstrații experimentale reiese că rinichiul poate avea o acțiune hipertensivă și una hipotensivă.

Acțiunea hipertensivă este demonstrată de toate experiențele care diminuează fluxul renal. Ea este demonstrată a fi pur renală, directă (nu prin intermediul sistemului nervos) de reproducerea experienței chiar cu denervarea prealabilă și de grefa renală (Blalock, Gleen). Demonstrația lui Selye, că suspendarea excreției renale nu modifică puterea hipertensoare a rinichiului, arată că este vorba de o *funcție endocrină.*

Substanța presoare se găsește în corticala rinichiului (Bing și Sonder), pentru că un rinichi privat de cortexul său nu mai antrenează hipertensiunea, iar injectarea de cortex renal antrenează o hipertensiune trecătoare.

Acțiunea hipotensivă a rinichiului este demonstrată prin grefa renală la un animal făcut hipertensiv prin nefrectomie bilaterală (Grollman, 1949). Acțiunea hipotensivă este tot endocrină, deoarece prin grefe de rinichi la care s-a suprimat funcția excretorie — la animale făcute hipertensive — s-a obținut coborîrea tensiunii arteriale (Grollman). Acest factor hipotensor este situat, cel puțin în parte, în zona medulară a rinichiului. La om, nefrectomia bilaterală — pe cazurile accidentale întreținute în viață prin dializă — nu produce hipertensiune renoprivă (Merill).

Cunoașterea potențialului presor a permis să se afirme rolul activ al rinichiului în geneza unor anumite hipertensiuni umane și a găsit o confirmare strălucită în vindecarea radicală și definitivă, prin nefrectomie, a unor hipertensiuni însoțite de leziune renală unilaterală.

În clinică, acțiunea hipertensivă a rinichiului bolnav nu este suficient demonstrată doar prin obținerea unei vindecări. Ea trebuie să reproducă modelul experimental prin evidențierea leziunii ischemice a parenchimului renal. Sînt multe cazuri ce par a reproduce mecanismul, dar în care rezultatul terapeutic nu duce la coborîrea tensiunii arteriale. De asemenea, nu se poate explica de ce numeroase leziuni renale unilate-



rale nu sînt însoţite de hipertensiune. În primul caz sînt trei ipoteze de presupus : sau hipertensiunea arterială nu are originea în rinichiul care a fost considerat bolnav, sau rinichiul sănătos a pierdut puterea normală hipotensoare, sau şi acest rinichi este bolnav şi produce şi el factorul hipertensiv.

În al doilea caz este posibil ca un rinichi sănătos să poată neutraliza acţiunea hipertensivă a rinichiului controlateral bolnav. De altfel, se ştie că la anumite specii se poate obţine hipertensiunea prin clampaj arterial pe o singură parte, fără nefrectomie pe partea opusă. Această ipoteză explică de ce, la om, o leziune renală unilaterală, teoretic hipertensivă, nu este însoţită uneori de hipertensiune. De asemenea, este stabilit experimental că *un rinichi sănătos poate să piardă — trecător sau definitiv — puterea sa hipotensoare.* Astfel, s-a observat că întreruperea ischemiei experimentale nu face să dispară hipertensiunea decît dacă declampajul sau nefrectomia s-au făcut precoce. Dacă s-a depăşit o anumită limită de timp, hipertensiunea rămîne permanentă (Pickering), iar histologic se constată leziuni arteriolare difuze. Cînd se obţine revenirea la normal a tensiunii arteriale, înseamnă că funcţia hipotensoare a fost neutralizată doar tranzitoriu.

O altă situaţie, şi poate cea mai gravă, este aceea în care rinichiul sănătos, sub acţiunea prelungită a hipertensiunii provocate de stenoza arterială pe partea opusă, suferă leziuni arteriolare difuze ireversibile şi capătă el însuşi un potenţial hipertensor. În acest caz, rinichiul cu artera clampată parţial nu prezintă nici un fel de leziuni, deoarece a fost *protejat* — menajat de acţiunea hipertensiunii — prin reducerea fluxului sanguin. O dată ridicat clampajul, el îşi reia funcţia hipotensoare normală.

Se numeşte rinichi „protejat", rinichiul la care stenoza de arteră permite o irigaţie suficientă pentru nutriţie şi pentru o funcţie lentă, irigaţie care nu determină leziuni histologice de ischemie. Acesta poate apărea în cursul explorărilor ca „fals bolnav", datorită funcţiei sale lente. Urografic, opacifierea acestuia se obţine numai pe clişeele tardive în comparaţie cu celălalt. De asemenea, debitul urinar comparativ este scăzut la rinichiul ischemic, dar concentraţiile în săruri, uree şi creatinină pot fi crescute.

Aspectele hemodinamice determinate de o stenoză de arteră renală la om sînt încă incomplet lămurite. Deseori, această leziune nu modifică fluxul plasmatic decît la cifre foarte reduse ale presiunii în arteră, în aval de stenoză, datorită mecanismului autoreglării circulaţiei intrarenale.

Au fost emise diverse ipoteze pentru explicarea aspectului amintit : existenţa unor fenomene de turbulenţă în fluxul sanguin din aval de stenoză (Cantacuzino), alterări ale pulsului parenchimatos (Katz), variaţii ale undei de puls (Corcoran şi Page), scăderea presiunii diferenţiale (Hawthorne).

MECANISMUL BIOCHIMIC AL HIPERTENSIUNII DE ORIGINE RENALĂ

Tieggerstedt şi Bergman, în 1898, au demonstrat existenţa unei substanţe presoare în rinichi, pe care au denumit-o *renină.* Abia în 1939—1940, aproape simultan, Houssay şi Braun-Menendez la Buenos-Aires şi Page la Cleveland, descoperă că renina nu este hipertensivă prin ea însăşi, ci ea acţionează în contact cu plasma sanguină asupra unei α_2-globuline probabil produsă de ficat, care se găseşte inactivă în plasmă, numită *hipertensinogen.* Sub acţiunea reninei se rupe legătura leucil între acizii aminaţi 10 şi 11 a tetradecapeptidei conţinute de angiotensinogen, liberîndu-se astfel o decapeptidă numită *angiotensina I.* Sub efectul unei enzime plasmatice convertizoare, angiotensina I este transformată în *angiotensină II,* octopeptidă. Pînă în prezent s-au izolat şi s-au reprodus prin sinteză angiotensina I şi II la bou şi la cal. Angiotensina II este cel mai puternic produs vasopresor cunoscut pînă astăzi. Ea este inactivată în organism de o *angiotensinază,* ferment care abundă în toate organele, dar mai ales în plasmă şi hematii. Se remarcă la bolnavii cu hipertensiune esenţială familială că sîngele nu conţine angiotensinază, spre deosebire de martorii normotensivi, la care ea apare după injectarea de angiotensină.

Efectele biologice ale angiotensinei. Angiotensina introdusă în circulaţie exercită o acţiune vasoconstrictivă intensă, care se manifestă la 20—30 de secunde după începerea injectării şi dispare în 5—15 minute după întreruperea administrării. Efectul se remarcă în special pe teritoriul splanhnic. Acţiunea ei nu este modificată de simpaticolitice sau adrenolitice. La doză egală pe kilocorp la om şi la cîine, angiotensina este de 5—10 ori mai activă decît noradrenalina. Asupra rinichiului are o acţiune electivă pe arteriolele aferente glomerulare, cu scăderea fracţiunii filtrate. Doza-prag care acţionează asupra funcţiei renale este, în general, de 10 ori mai mică decît doza-prag care modifică tensiunea arterială.

Se remarcă, de asemenea, că administrarea repetată de angiotensină duce progresiv la epuizarea efectului hipertensor — fenomenul de tahifilaxie (Page) ; acest fenomen încă nelămurit s-ar explica prin apariţia unui factor *antirenină* care apare în organism după injecţii repetate de angiotensină.

S-a susţinut că renina este secretată de aparatul juxtaglomerular în condiţii de ischemie renală. Fenomenul ar fi datorit faptului că aceste zone suferă o transformare structurală caracterizată prin creşterea numărului celulelor epitelioide şi a granulelor din citoplasma lor. Aceasta se realizează, în esenţă, prin transformarea fibrelor musculare netede în celule epitelioide, care iau caracter de celule Goormaghtigh. În cazuri extreme, şi celulele mezangiului prezintă incluziuni citoplasmice granulare.

Sînt însă autori care găsesc, în aceleaşi condiţii, o degenerescenţă a acestei formaţiuni. Alţii sînt de părere că modificările sînt inconstante

și nespecifice. În orice caz, nu sînt elemente suficiente pentru a se afirma cu certitudine că aparatul juxtaglomerular este sediul secreției reninei.

În prima fază a bolii, renina este găsită în cantități crescute în sîngele venei renale, în sîngele periferic, în limfa renală (Peart) și chiar în țesutul renal (Taquini).

Dacă însă dozările sînt făcute la un interval mai mare după instalarea ischemiei renale, atunci cantitatea de renină circulantă nu mai este în concentrații crescute. Acest fenomen sugerează că în desfășurarea hipertensiunii experimentale prin ischemie renală sînt două faze diferite, avînd fiecare un mecanism propriu. Observația este confirmată și de alt fapt : o hipertensiune provocată prin ischemie renală, dacă depășește o anumită perioadă variabilă în funcție de specia animală, nu-și mai revine la normal după restabilirea fluxului sanguin normal. Subliniem că renina este găsită în concentrații mari numai în perioada imediată, în faza acută a hipertensiunii, iar pe măsură ce hipertensiunea se cronicizează, renina nu mai poate fi decelată în sîngele circulant al animalului.

În concluzie, faza inițială de instalare a hipertensiunii de origine renală este în mod sigur legată de sistemul presor al reninei. Faza de cronicizare a hipertensiunii este condusă de alt mecanism, care încă nu se cunoaște. De asemenea, nu se poate aduce o explicație de ansamblu satisfăcătoare a mecanismului prin care atîtea varietăți patologice de nefropatii pot antrena o hipertensiune arterială permanentă, în timp ce hipertensiunea nu apare la numeroși purtători de nefropatii uni- sau bilaterale care par a reproduce mecanismul declanșator.

Cu toate acestea, un procent important de rezultate bune postoperatorii arată că leziunea renală poate fi direct responsabilă în declanșarea hipertensiunii.

SEMNE CLINICE

Tabloul clinic al acestui tip de hipertensiune îmbracă cîteva caractere particulare care îl deosebesc de hipertensiunea esențială.

Schema pe care se desfășoară tabloul simptomatic al acestor bolnavi cuprinde următoarele manifestări : debut brusc al hipertensiunii, evoluție spre agravare rapidă însoțită de semne funcționale grave instalate precoce, importante leziuni ale fundului de ochi, alături de o cifră tensională mult ridicată, cu creșterea presiunii diastolice și pensarea diferențialei. Toate fenomenele sînt rezistente la tratamentul medical hipotensor.

O deosebită valoare se acordă antecedentelor. Absența factorului ereditar (Poutasse) este un argument în favoarea acestui tip de hipertensiune (în hipertensiunea esențială, factorul ereditar se găsește pînă la 90% din cazuri). Antecedentele personale sînt în schimb unanim admise ca un indiciu de mare valoare în orientarea diagnosticului : traumatisme lombare (chiar vechi), cardiopatii emboligene, operații conservatoare pe rinichi, crize dureroase abdominale fără o cauză cunoscută,

colici nefretice, hematurii, puseuri de pielonefrită, tulburări micționale, afecțiuni tuberculoase, antecedente litiazice etc.

Bolnavul se poate prezenta ca un *hipertensiv pur* sau ca un *urinar hipertensiv*.

În primul caz, semnele clinice majore sînt cele ale hipertensiunii : cefalee, tulburări oculare accentuate, amețeli, astenie, tulburări de caracter, reducerea capacității de muncă, iar la copii, crize convulsive. Debutul este de obicei recent, cu evoluție rapidă a simptomelor clinice.

În cazul în care bolnavul se prezintă ca un urinar hipertensiv vor coexista, o dată cu tabloul major al afecțiunii urinare, manifestări ale hipertensiunii, care vor avea însă un caracter mai atenuat decît în forma precedentă.

Uneori se întîmplă ca manifestări grave oculare instalate rapid să facă pe bolnav să se adreseze mai întîi oftalmologului. Pentru acest motiv, bolnavii cu acest tip de hipertensiune pot fi întîlniți în cabinetele de boli interne, de urologie, de neurologie sau de oftalmologie.

Debutul hipertensiunii poate fi localizat uneori cu precizie în anamneză. Exemplul tipic este reprezentat de o creștere alarmantă a cifrei tensionale întîlnită după un episod renal acut, traumatism, infarct etc. Aceeași valoare o are agravarea bruscă a unei hipertensiuni preexistente, în sensul pierderii caracterului oscilant, cu fixarea la valori mari și cu apariția insuficienței cardiace și a exsudatelor retiniene. Tabloul contrastează cu forma obișnuit întîlnită a hipertensiunii esențiale, care se instalează între 35—50 de ani, cu valori în general mici, oscilante și cu evoluție lentă progresivă.

Practica zilnică arată că bolnavii cu hipertensiune arterială de origine renală prezintă rareori întreg tabloul simptomatic descris. Prezența unora sau a altora din aspectele arătate impune un examen complet, care poate elucida această etiologie. „A se descoperi o leziune renală chirurgicală ca fiind cauza hipertensiunii este în prezent cea mai fericită șansă sperată de bolnav."

Cifrele tensionale îmbracă unele aspecte speciale. În hipertensiunea de origine renală chirurgicală, valorile presiunii sanguine sînt mult crescute, presiunea diastolică în special atingînd sau depășind 120 mmHg, ceea ce produce pensarea accentuată a diferențialei.

Răsunetul retinian se instalează rapid în stadiile avansate III și IV, relevat prin hemoragie și exsudate.

Aceste manifestări sînt ameliorate nesemnificativ de repausul la pat, de regimul hiposalin și medicația hipotensoare, spre deosebire de hipertensiunea esențială, unde răspunsul este net.

După majoritatea autorilor, formele de hipertensiune prin leziune parenchimatoasă renală îmbracă, în general, aspecte mai benigne decît în forma renovasculară.

Examenul obiectiv al bolnavului poate arăta o modificare de sediu, volum, formă sau consistență a rinichiului. Trebuie căutate sensibilitatea punctelor ureterale și prezența sîngelui sau puroiului în urină. De asemenea, auscultația regiunilor lombare poate releva un suflu sau un tril care trădează leziuni ale pediculului.

MIJLOACELE DE EXPLORARE

Explorările urologice curente aduc majoritatea elementelor necesare diagnosticului.

Radiografia simplă și pneumoretroperitoneul arată poziția și dimensiunea rinichilor, prezența de calculi radioopaci, existența unor calcificări vasculare, precum și eventuale modificări de volum ale glandelor suprarenale. Ele aduc argumente negative care permit să se elimine tumoarea glandei suprarenale și argumente pozitive în favoarea atrofiei renale (fig. 273). Nu trebuie uitat, însă, că au fost citate cazuri de coexistență a unui adenom suprarenalian cu rinichi atrofic. De asemenea, că atrofia renală este însoțită deseori de hiperplazia nodulară a glandei suprarenale, motiv pentru care cîteva cazuri de atrofie renală au fost tratate ca sindrom Conn.



Fig. 273. — Rinichi mic drept (pneumoretroperitoneu). Importantă diferență de volum între cei doi rinichi.

Urografia intravenoasă, prin datele morfofuncționale pe care le aduce, evidențiază atît leziunea, cît și starea rinichiului adelf. Ea vizualizează leziunile căii excretorii și răsunetul înalt al acestora. De asemenea, pune în evidență indirect procese care se dezvoltă în parenchimul renal. În general, ea este suficientă pentru a pune diagnosticul în leziunile parenchimatoase și ale căii excretorii.

În prezumarea unor leziuni vasculare renale este necesară executarea urografiei cu secvențe de film rapide (un clișeu pe minut în primele 5 minute sau pînă la vizualizarea perfectă a căii de excreție bilateral).

În leziunile vasculare, urografia poate arăta următoarele aspecte de mare valoare :

— un rinichi mut ;

— o secreție mai slabă a unui rinichi sau întîrziată ca moment de apariție. Întîrzierea este însoțită totdeauna de nefrogramă prelungită ;

— un rinichi mai mic ;

— secreția urografică a unui rinichi apare doar pe un clișeu tardiv și de obicei acesta este mai clar și mai bine conturat decît rinichiul opus. Este așa-numita „imagine urografică prea frumoasă“ (Couvelaire), care se întîlnește și în aceste cazuri. Ea trădează hiperconcentrarea substanței de contrast în rinichiul ischemiat, prin încetinirea fluxului de secreție, cu stagnarea lui un timp mai mare în calea excretorie și cu creșterea



Fig. 274. — Stenoza arterei renale drepte (aortografie).
La 2 cm după emergenţă, artera renală dreaptă prezintă o stenoză. Calibrul în aval este mult redus de volum ; artera renală stîngă este normală.

resorbţiei de apă şi sodiu. În ansamblu, desenul căii de excreţie poate apărea micşorat faţă de a rinichiului de partea opusă ;

— o diferenţă de 1—2 cm între diametrele maxime ale celor doi rinichi.

Toate aceste modificări, cînd există, sînt un argument suficient pentru efectuarea arteriografiei. Ea este de asemenea indicată în orice hipertensiune arterială de aspect grav, respectîndu-se contraindicaţiile ei şi în special insuficienţa renală.

Opacifierile ascendente se folosesc de obicei în rinichiul mut urografic. Ele precizează existenţa rinichiului, poziţia lui (o eventuală situaţie ectopică), volumul, starea căii de excreţie.

La un rinichi „mut" urografic, dacă opacifierea ascendentă arată permeabilitatea căii urinare şi aspectul arhitectonic normal, este aproape sigur vorba de o leziune vasculară.

În leziunile parenchimatoase, opacifierea ascendentă aduce datele cele mai precise. Ele pot fi diferite de la obstrucţia completă a ureterului, în care coloana opacă este amputată brusc la nivelul obstacolului, la obstrucţiile parţiale cu dilataţii în amonte, hidronefroze, leziuni distructive (tuberculoză), pînă la leziuni tumorale care anarhizează arhitectonica renală.

Arteriografia rămîne singurul mijloc cert de afirmare a leziunii vasculare. Pentru o corectă interpretare şi pentru a obţine timpul arterial şi timpul nefrografic trebuie obligatoriu făcută pe serii de filme (de obicei două pe secundă).

Arteriografic, leziunile arterei renale se prezintă sub aspecte diverse (fig. 274, 275) : de la stenoze parţiale sau etajate, pînă la oprirea completă a substanţei opace, pe care o întîlnim la tromboza totală. Clişeul precizează întinderea leziunii, unilateralitatea strictă sau bilateralitatea, predominanţa pe o parte sau pe alta. Ea vizualizează, de asemenea, calitatea arborelui vascular şi în special a aortei, care se pot prezenta ca ateroscleroză cu plăci proeminente în lumen, cu rigiditate sau, din contra, artere sănătoase.

Timpul parenchimatos (clişeul nefrografic capilar) al arteriografiei este de asemenea foarte important. El poate arăta : o absenţă totală de impregnare (tromboză completă), o opacifiere palidă (martor al unui pat vascular sărac) sau tonalităţi diferite pe aria renală (aspect care tră-

dează leziuni parenchimatoase parcelare). Apariția întîrziată a timpului nefrografic și o persistență a imaginii sînt semne de încetinire a circulației.

În afara semnelor obișnuit prezente, mai pot fi întîlnite și unele aspecte particulare :



Fig. 275. — *Arteră renală filiformă* (angiografie selectivă renală dreaptă).
De la emergență, artera renală este filiformă, sinuoasă, bogat ramificată în pedicul.

— tromboza unei ramuri a arterei renale, care apare pe clișeul urografic sub forma unei zone de impregnare palidă ;

— stenoza ostiumului arterei, care se vizualizează ca o strîmtoare la originea arterei. Acest aspect se asociază de obicei cu leziuni similare pe aortă ;

— stenoza trunchiului arterei care nu depășește un centimetru și care este urmată de un segment distal dilatat ;

— anevrisme, ca umbre rotunde suprapuse arterei sau ramurilor ei. Ele au aspect pulsatil pe imaginile cinematografiate ;

— boala fibromusculară cu aspect particular de stenoze și dilatații etajate, neregulate, de aspect moniliform, care se întind frecvent și pe ramurile trunchiului principal, dar niciodată pe treimea proximală a arterei renale. A fost remarcată asocierea acestei leziuni cu ptoza renală și predominanța frecvenței ei la femei.

Dificultățile și erorile de interpretare a arteriografiei sînt date de suprapoziția unor trunchiuri vasculare sau frecvența buclelor vasculare la hipertensivi, care de asemenea produc imagini suprapuse. Uneori poziția sondei Seldinger în aortă poate face o injectare a produsului opac predominantă pe o parte față de cealaltă. Aceste aspecte dubioase vor fi verificate prin celelalte mijloace de explorări.

BIOPSIA RENALĂ

Ea aduce elemente deosebit de importante în explorarea hipertensiunii de origine renală. Este singura metodă care prezintă date sigure asupra stării parenchimului renal. Informaţiile ei sînt de mare valoare pentru indicaţiile terapeutice, pentru rezultatele care se pot obţine prin soluţia aleasă. Biopsia renală nu poate furniza date asupra legăturii dintre hipertensiune şi rinichi sub aspect cauzal. Ea stabileşte, în primul rînd, dacă rinichiul, sursă de hipertensiune, este recuperabil şi, în al doilea rînd, dacă în rinichiul opus nu s-au constituit leziuni grave ireversibile, care fac periculoasă sau inutilă îndepărtarea celuilalt.

În rinichiul ischemic, biopsia renală poate arăta aspecte histologice normale dacă debitul sanguin a fost suficient pentru a asigura vitalitatea tisulară. Este aşa-numitul „rinichi protejat" în care leziunea ischemică împiedică transmiterea presiunii sanguine crescute în teritoriul său, dar în acelaşi timp permite o irigaţie suficientă pentru păstrarea vitalităţii în hipofuncţie. Este aspectul aparent paradoxal cînd rinichiul ischemic poate fi histologic normal, iar rinichiul opus prezintă amprentele hipertensiunii arteriale. Importanţa acestui aspect dovedeşte cu prisosinţă valoarea biopsiei renale.

În alte situaţii, biopsia renală făcută la un rinichi ischemic poate releva leziuni degenerative în diverse stadii. Ele fac irecuperabilă funcţia organului. Este cazul cînd ischemia compromite vitalitatea tisulară.

În hipertensiunea prin leziuni parenchimatoase pielonefritice, biopsia renală precizează diagnosticul, gradul şi întinderea leziunilor. Este important de semnalat caracterul insular al leziunilor pielonefritice cînd, în zone alăturate, se observă insule de parenchim normal (sau în hipertrofie compensatorie cu tubii dilataţi, tapisaţi cu celule voluminoase, cu protoplasma eozinofilă), alături de zone compromise de leziunea pielonefritică.

Este preferabilă practicarea biopsiei renale prin lombotomie minimă, care oferă posibilitatea de a preleva fragmentul biopsic din zona aleasă ca suspectă. Ea are avantajul că permite şi o apreciere macroscopică a rinichiului în totalitate şi, în plus, poate asigura controlul hemostazei, fapt care nu este neglijabil la un hipertensiv.

ALTE MIJLOACE DE EXPLORARE

Pentru stabilirea diagnosticului şi a atitudinii terapeutice mai sînt de ajutor : explorarea renală cu izotopi radioactivi, testul de rezistenţă la efectul presor al angiotensinei, dozarea substanţelor presoare de origine renală, măsurarea presiunii debitului sanguin renal, studiul comparativ al funcţiei fiecărui rinichi, flebografia venei renale. În general, însă, aportul lor este orientativ şi alegerea trebuie făcută judicios, pentru a nu supune bolnavul unor suferinţe inutile şi costisitoare. Datele furnizate de ele trebuie coroborate cu celelalte elemente ale diagnosticului.

Mijloacele de explorare nu se vor încheia fără bilanţul general al stării bolnavului, care trebuie să stabilească consecinţele generale ale hipertensiunii. Este obligatoriu să se stabilească cu amănunţime starea inimii şi a vaselor, a sistemului nervos, funcţiilor renale şi funcţiilor senzoriale. Numai bilanţul completat cu aceste explorări poate formula indicaţia terapeutică şi prognosticul.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul definitiv trebuie să cuprindă obligatoriu următoarele date : leziunea şi natura ei, relaţia dintre leziune şi boala hipertensivă, starea rinichiului opus şi bilanţul global al organismului.

Experienţa de pînă acum permite afirmarea cîtorva elemente care se desprind din tabloul clinic al acestor bolnavi :

— nu există hipertensiune esenţială la copii şi tineri ; la aceştia, etiologia hipertensiunii este dominată de malformaţiile congenitale ;

— nu stenoza arterei renale (care a fost obsesia cercetătorilor) este afecţiunea cea mai frecvent întîlnită în etiologia hipertensiunii renale, ci afecţiunile urologice au procentele cele mai mari ca frecvenţă ;

— la adulţii pînă la 50—55 de ani predomină afecţiunile urologice, peste această vîrstă fiind mai des întîlnite împreună afecţiunile urologice şi aterosclerotice ;

— sînt foarte puţine cauze de hipertensiune de origine renală care să nu fie depistate la explorările urologice de rutină.

Diagnosticul diferenţial al nefropatiei hipertensive chirurgicale trebuie să deosebească acest tip de hipertensiune din sfera mare a hipertensiunii esenţiale, pe de o parte, şi pe de altă parte, hipertensiunea renală chirurgicală de hipertensiunea renală medicală. Din acestea trebuie diferenţiate diversele nefropatii hipertensive chirurgicale.

PROGNOSTIC

Prognosticul hipertensiunii nefrogene chirurgicale este dirijat de trei elemente clinice : pacient tînăr, hipertensiune de dată recentă, rinichiul să deţină rolul principal în mecanismul hipertensiunii. Se ştie că hipertensiunea nefrogenă, după un timp poate scăpa cauzei iniţiale — ca mecanism de întreţinere — iar dacă suprimarea acesteia nu se face precoce, rezultatul terapeutic este nul. Ea duce la o atingere secundară a rinichiului sănătos, care capătă, la rîndul său, putere hipertensivă.

Practic, cu excepţia leziunilor pediculului, procentul vindecărilor peste 40 de ani este scăzut. De asemenea, se consideră că hipertensiunea instalată de mai mult de 4—5 ani are puţine şanse de vindecare.

Insuficienţa cardiacă, tulburările encefalice şi alterările retiniene nu aduc elemente prognostice. Ele nu constituie decît indicaţia de a opera repede, aceste leziuni retrocedînd rapid.

Doi factori obiectivi au însă influență majoră prognostică : insuficiența renală globală și starea rinichiului controlateral. Prima contraindică formal nefrectomia, permițînd doar operații conservatoare minore. Cînd rinichiul controlateral „neprotejat" este bun (urografic și biopsic), operațiile radicale sînt permise pe rinichiul bolnav, iar rezultatul este cel mai favorabil. Cînd alterarea histologică a ajuns în stadiul ireversibil sînt permise doar operații conservatoare pe rinichii ischemiați.

În final, prognosticul depinde de calitatea histologică a parenchimului recuperat și de relația rinichi-hipertensiune a cazului respectiv.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL HIPERTENSIUNII DE ORIGINE RENALĂ

Tratamentul chirurgical al hipertensiunii de origine renală este conservator sau radical.

Metodele conservatoare au ca scop recuperarea integrală a parenchimului renal, prin restabilirea unui debit circulator normal în artera renală sau recuperarea parțială a glandei renale, cînd leziunea este delimitată ca teritoriu.

Operația radicală își are totdeauna indicația cînd alterarea parenchimului este întinsă și definitiv constituită, precum și cînd posibilitățile tehnice nu permit altă soluție.

OPERAȚIILE CONSERVATOARE

Ele au apărut din observația că nefrectomia extirpă uneori un rinichi de aspect macroscopic și microscopic normal („rinichiul protejat") sau care avea leziuni parcelare alături de un bogat parenchim sănătos.

Ele urmăresc două scopuri în funcție de situațiile întîlnite : restabilirea circulației normale renale și suprimarea unui teritoriu renal alterat.

RESTABILIREA CIRCULAȚIEI RENALE NORMALE

Aceasta se realizează prin : operația de dezobstruare arterială, operații reconstructive și anastomoze vasculare.

1. OPERAȚII DE DEZOBSTRUARE ARTERIALĂ

Trombendarterectomia (Dos Santos) sau dezobstrucția arterială (Reboul). Operația constă în ablația plăcilor ateromatoase obstruante ale arterei. A fost făcută pe artera renală pentru prima oară de Friedman și colab. în 1955. Rezultate bune se obțin cînd plăcile ateromatoase sînt

mici și bine localizate. De Backey (1966) o asociază uneori cu *patch* sau cu *by-pass*. Leadbetter (1955) o indică numai în leziunile ostiale, iar Trippel recomandă calea transaortică pentru leziunile ostiale bilaterale.

2. OPERAȚII RECONSTRUCTIVE

Rezecția segmentară (Poutasse, Morris, De Camp) se poate face în stenozele arteriale situate în 1/3 mijlocie a arterei renale. Sutura terminoterminală, care este ideală, este rareori posibilă. O altă variantă, tot rareori posibilă, este secțiunea sub stenoză și reimplantarea arterei renale direct în aortă. Mai ușor de practicat este rezecția segmentară urmată de *grefon intercalat*, din dacron sau cu autogrefă venoasă. Acest procedeu permite mutarea poziției de anastomoză la distanță pe aortă la un loc favorabil.

Angioplastia cu „patch“ se face în scopul lărgirii lumenului arterial în stenozele congenitale sau pentru înlocuirea unei zone de aterom, cînd acesta se poate extirpa. Este metoda folosită în special pentru stenozele ostiumului aortorenal.

Se preferă ca material dacronul sau peretele venos (safena magna, vena splenică sau vena spermatică internă).

3. OPERAȚIILE DE ANASTOMOZE VASCULARE, GREFE ȘI GREFE ÎN „BY-PASS“

Ele se fac în scopul de a ocoli obstacolul și de a realiza în aval un debit sanguin normal. Ca tip sînt : anastomoza splenorenală sau aortorenală și pontajul aortorenal în *by-pass*. Sînt metode cu rezultate bune, care au intrat în rutină. Condiția obligatorie este existența în aval de stenoză a unui segment de arteră pe care să se poată practica anastomoza (Vaysse). Acest segment se apreciază la minimum 2 cm.

Anastomoza splenorenală este metoda cea mai seducătoare pentru chirurgi, deoarece este simplă și nu necesită materiale sintetice. Se execută de obicei fără splenectomie, respectîndu-se vasele scurte ale stomacului. Vaysse o folosește și pentru rinichiul drept. Anastomoza se face terminoterminal (Leadbetter și De Backey) sau terminolateral. Folosirea acestui tip de revascularizație este însă destul de limitată.

Anastomoza aortorenală. Tehnica este dificilă și rar posibil de executat, deoarece presupune ca locul implantării să fie aproape și stofa din aortă să fie suplă, de bună calitate. Procedeul este aplicabil mai mult la tineri.

Pontajul aortorenal (by-pass). Are ca scop scurtcircuitarea circulației. Este metoda preferată de majoritatea autorilor, deoarece permite adaptarea în multe situații și necesită un clampaj de scurtă durată. În prezent se utilizează ca material mai mult autogrefa de venă proaspătă, iar dintre materialele aloplastice, dacronul și teflonul. De Backey a utilizat metoda în 60% din intervențiile de revascularizație renală.

OPERAȚII PENTRU SUPRIMAREA UNUI TERITORIU RENAL ALTERAT

În cadrul acestor intervenții se practică nefrectomia parțială. Ea se execută în mai multe tipuri : heminefrectomia, nefrectomia polară și rezecțiile segmentare.

Heminefrectomia se face la rinichiul dublu, atunci cînd leziunea alterează un singur pielon.

Nefrectomia parțială (polară) este indicată atunci cînd leziunea parenchimatoasă (tuberculoza, litiaza sau infarctul renal), cuprinde un teritoriu localizat la unul din polii rinichiului.

Rezecțiile segmentare se practică în infarctul pe o ramură a arterei renale (Poutasse) sau în secțiunile deliberate ale arterelor renale anormale, în scopul de a extirpa, chiar preventiv, zone slab irigate (Boeminghaus și Götzen).

OPERAȚIA RADICALĂ

Nefrectomia, deși este prima metodă terapeutică folosită în hipertensiunea arterială de origine renală, păstrează și astăzi procentele cele mai mari de vindecări definitive ale afecțiunii amintite.

Se execută totdeauna în leziunile parenchimatoase, difuze, care au compromis parenchimul renal într-un grad ireversibil : pielonefrita cronică unilaterală, tumoarea renală, stadii avansate de tuberculoză, rinichiul de iradiație, hidronefroza primară unilaterală etc.

Nefrectomia este indicată și în unele leziuni ale arterei renale, ca : leziuni obstructive mari și hiperplazia fibromusculară cu leziuni întinse și pe ramurile trunchiului principal al vasului. Ea este indicată de asemenea în rinichiul malformat, hipoplazic sau ectopic, cînd rinichiul interesat este mai mic de 10 cm sau diferența între cei doi rinichi depășește 2 cm.

Se recomandă nefrectomia și la bolnavii vîrstnici, cu risc mare operator, care nu ar suporta intervenția plastică.

Alegerea tehnicii este determinată de datele furnizate de explorările preoperatorii. În ceea ce privește intervențiile conservatoare, situația intraoperatoare este hotărîtoare. Alegerea metodei se face în funcție de condițiile locale, experiența căpătată și condițiile tehnice existente.

În general, pentru operațiile conservatoare, rezecția segmentară a stenozei arterei renale cu anastomoză terminoterminală este ideală, dar este realizabilă în 3% din cazuri. Metodele cel mai des folosite sînt anastomoza splenorenală, care este posibilă în 14—20% din cazuri și pontajul aortorenal realizabil în cca 60% din cazuri.

În ultimul timp se practică din ce în ce mai mult metode combinate, mai ales în leziunile bilaterale.

REZULTATE

O privire de ansamblu a rezultatelor statistice acumulate pînă în prezent în literatură arată o marcată creştere a procentelor de vindecări pe seriile de bolnavi operaţi în ultimii ani, faţă de anii precedenţi.

Acest fapt este explicabil, atît prin ameliorarea mijloacelor de explorare şi prin progresul tehnic al chirurgiei vasculare, dar mai ales prin selecţionarea judicioasă a cazurilor chirurgicale.

Rezultatele obţinute pot fi grupate în trei categorii :

— bolnavii revin la tensiunea arterială normală şi simptomele clinice sînt dispărute complet şi definitiv ;

— simptomele clinice au dispărut, dar tensiunea arterială păstrează încă presiunea diastolică la un prag mai ridicat ;

— fenomenele sînt doar ameliorate în ansamblu şi uneori hipertensiunea devine sensibilă la tratamentul medical. În această categorie intră şi bolnavii hipertensivi la care, imediat postoperator, tensiunea arterială se reduce la cifre normale, dar care în limita de 2 ani (considerată ca minimum pentru aprecierea rezultatelor) fac din nou creşteri tensionale, care însă nu ating cifrele iniţiale sau se remarcă o ameliorare a funcţiei renale şi o încetinire a ritmului evoluţiei insuficienţei renale. Ameliorările obţinute se datoresc modificărilor condiţiilor hemodinamice şi în special ale creşterii fluxului plasmatic renal, cu creşterea filtratului glomerular şi mai ales scăderea fracţiunii filtrate.

Dacă pînă în 1960 cifrele de vindecări se situau în jur de 20%, în ultimii ani ele au urcat la 30—70% din cazurile operate.

Mortalitatea operatorie este totuşi încă mare. Dar şi aici se remarcă o ameliorare pe seriile din ultimii ani, cu toate că intervenţiile au fost extinse la vîrste înaintate.

Eşecurile atît de numeroase care totuşi grevează rezultatele se pot explica, fie prin vîrsta bolnavului sau prin vechimea hipertensiunii care determină constituirea leziunilor aterosclerotice generalizate, fie, mai simplu, prin faptul că hipertensiunea nu era legată de existenţa leziunii renale.

PERITONEUL ŞI ORGANELE UROGENITALE

Raporturile anatomice întinse ale peritoneului cu aparatul urogenital, precum şi relaţiile comune în dezvoltarea embriologică, fac ca patologia acestui aparat să antreneze uneori suferinţa directă sau indirectă a peritoneului. Sînt situaţii cînd primele semne ale unei afecţiuni urinare sînt date de suferinţa peritoneului.

Anatomic, loja renală este separată de cavitatea celomică doar prin fascia anterioară a tunicii urogenitale şi foiţa posterioară a peritoneului. Ureterul este ataşat de foiţa posterioară peritoneală pînă la nivelul strîmtorii superioare a bazinului. Vezica este acoperită de peritoneu pe dom şi pe o parte din faţa posterioară. În condiţii de distensie peste capacitatea normală, ea devine aproape în întregime organ intraperitoneal. *Descensus testis* antrenează un lung sac peritoneal în scrot şi creează testiculului cavitatea vaginală. Aceasta poate rămîne uneori în comunicare directă cu cavitatea peritoneală, prin incompleta obturaţie a canalului peritoneovaginal.

Raporturile anatomice strînse între peritoneu şi aparatul urinar fac posibilă transmiterea afecţiunilor aparatului urogenital cavităţii peritoneale sub formă de *peritonită* sau la cavitatea vaginală a scrotului sub formă de *vaginalită*.

VAGINALITA

Inflamaţia seroasei vaginale a scrotului se poate prezenta sub o formă acută sau cronică.

VAGINALITA ACUTĂ

Etiopatogenie. Inflamaţia seroasei vaginale se poate produce la orice vîrstă, dar maxima sa frecvenţă este întîlnită la vîrsta tînără — perioada infecţiilor veneriene.

Propagată de la nivelul epididimului şi mai rar al testiculului, datorită faptului că albugineea testiculului, fiind o membrană fibroasă com-

pactă, reprezintă o barieră importantă în calea transmiterii directe a infecţiei, vaginalita poate fi şi urmarea unor infecţii generale microbiene mai ales streptococice sau stafilococice sau virotice, mai ales gripa. La vîrsta copilăriei ea poate apărea în cursul evoluţiei scarlatinei, rujeolei şi de asemenea poate fi secundară unei reacţii vaccinale antivariolice.

În cazul persistenţei canalului peritoneovaginal, originea vaginalitei poate fi orice proces septic intraperitoneal care se transmite direct. Aşa se explică faptul că o peritonită se poate manifesta iniţial prin durere inghinoscrotală.

Anatomie patologică. Scrotul de partea bolnavă este mărit de volum, cu tegumentul roşu, lucitor. Seroasa vaginală este îngroşată, hiperemică şi cavitatea sa are conţinut lichidian în care pot pluti membrane de fibrină.

Semne clinice. Inflamaţia acută a seroasei se manifestă subiectiv prin dureri puternice la nivelul scrotului, iradiate către regiunea inghinală şi chiar abdomen, însoţite de ascensiune termică pînă la 39—41°.

Obiectiv, se constată că scrotul asimetric, mărit de volum de partea bolnavă, este tumefiat, roşu şi edematos. În faza acută a bolii, datorită durerilor violente, palparea conţinutului scrotal nu este posibilă. Cînd fenomenele acute se ameliorează, palparea devine posibilă, dar prezenţa lichidului maschează de obicei epididimul şi testiculul. Cînd lichidul de reacţie conţine membrane de fibrină, prin palpare se capătă o senzaţie elastică şi se percep „crepitaţii de zăpadă“ (Jeanbrau).

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv al bolii se face pe baza semnelor locale, care sînt uşor de identificat.

Diagnosticul diferenţial trebuie însă făcut cu amănunţime, pe baza elementelor de anamneză, cu toate afecţiunile acute care au sediu scrotal şi în special cu torsiunea de cordon (de obicei la copil, în plină sănătate, apare ca o durere violentă în scrot, fără ascensiune termică) sau cu hernia inghinoscrotală încarcerată sau strangulată (în care antecedentele cunoscute de hernie sînt complicate brusc de dureri locale violente, cu imposibilitatea de reducere a conţinutului herniat).

Evoluţie. Procesul acut se poate rezolva favorabil — chiar o vindecare completă cu resorbţia lichidului de reacţie — iar în alte cazuri, procesul tinde către cronicizare, cu formarea de pahivaginalită sau, în cazul în care conţinutul vaginal s-a infectat, către abcedare şi fistulizare la tegumentul scrotului.

Tratament. În faza acută, tratamentul este totdeauna conservator. Bolnavul va păstra repaus absolut la pat, cu scrotul ridicat deasupra planului coapselor şi menţinut ca atare cu un jug de carton dur. Se vor face aplicaţii intermitente cu pungă cu gheaţă şi infiltraţii repetate ale cordonului cu soluţie de novocaină sau de xilină. La toate acestea se va asocia tratamentul etiologic al bolii care a produs vaginalita.

În cazul cînd conţinutul lichidian al vaginalei este infectat, se va proceda la incizia şi drenajul cavităţii.

VAGINALITA CRONICĂ

Forma cronică a inflamației vaginalei testiculului se caracterizează prin prezența de lichid în cantitate variabilă în cavitatea sa.

În funcție de aspectul lichidului revărsat și de modificările seroasei vaginale pot exista două varietăți : hidrocelul și pahivaginalita.

HIDROCELUL

Se poate prezenta sub două forme : hidrocelul simplu și hidrocelul congenital.

HIDROCELUL SIMPLU

Este caracterizat prin prezența în cavitatea vaginală normală a testiculului a unei cantități variabile de lichid serocitrin.

Etiopatogenie. Poate apărea la orice vîrstă și în majoritatea cazurilor originea afecțiunii este urmarea unor inflamații care au afectat diferite segmente ale aparatului genital. În majoritatea cazurilor este greu de precizat cauza determinantă, totuși, uneori, prezența ductului spermatic îngroșat, a unor leziuni cronice prostatoveziculare — epididimare de origine tuberculoasă sau prezența unui testicul tumoral poate explica apariția hidrocelului.

În forma mai rară de hidrocel bilateral s-a incriminat originea luetică.

În ceea ce privește proveniența lichidului intracavitar, acesta pare a fi urmarea unor leziuni minime comunicante epididimare — demonstrat uneori de prezența spermatozoizilor în lichid — la care se asociază un dezechilibru în resorbție și în plus un obstacol pe cale limfatică.

Anatomie patologică. Scrotul afectat este mărit de volum, sub forma unei tumori ovoide în distensie în care sînt înglobați testiculul și epididimul.

În formele recente de hidrocel, seroasa vaginală este subțiată, spre deosebire de formele vechi, în care ea este îngroșată, putînd determina cloazonări datorită organizării falselor membrane.

Tunica fibroasă care învelește seroasa parietală se poate și ea îngroșa și poate produce strangulări ale cavității seroase sau poate determina, în punctele ei slabe, apariția unor diverticuli seroși.

Conținutul este format din lichid serocitrin sau opalescent în cantitate variabilă, putînd ajunge pînă la 500 ml. El nu suferă modificări de aspect în contact cu aerul, dar, conținînd albumine în cantitate mare, coagulează la căldură. Este un transudat cu compoziție chimică asemănătoare celei a plasmei : conține și celule endoteliale și limfocite. Prezența polinuclearelor pledează în favoarea originii infecțioase, iar a limfocitelor, în favoarea originii tuberculoase.

Testiculul este de obicei de aspect normal, împins posteroinferior. În hidrocelul vechi i se pot observa leziuni de scleroză cu punct de plecare la nivelul vaginalei viscerale.

Epididimul poate fi normal sau, dimpotrivă, dezlipit de testicul, datorită presiunii lichidului care produce alungirea segmentului său mijlociu. Alteori el poate prezenta mici nodozități scleroase, care ar avea un rol în geneza revărsatului.

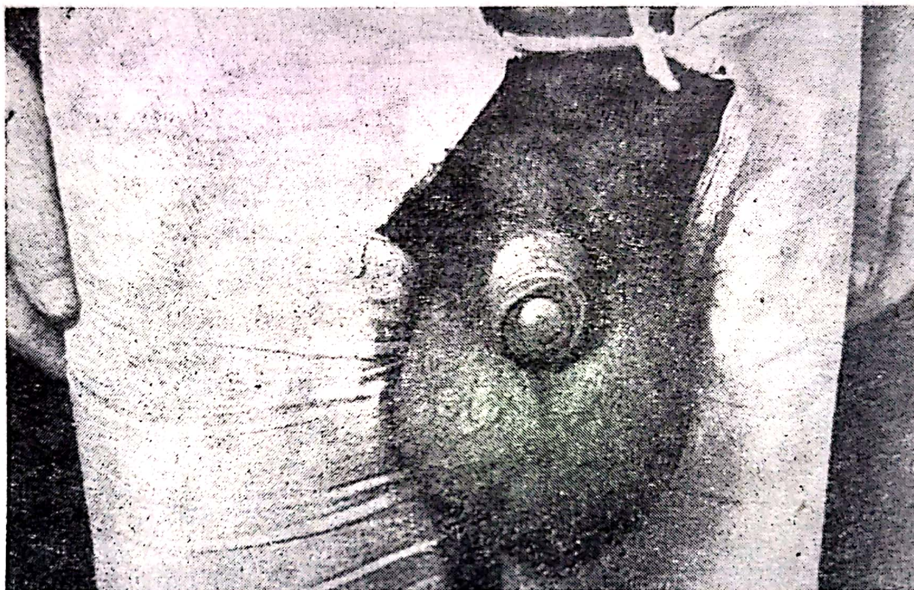


Fig. 276. — Hidrocel stîng.
Se observă asimetria scrotului prin mărirea de volum a hemiscrotului stîng.

Semne clinice. Hidrocelul se dezvoltă de obicei lent, făcîndu-se remarcat de bolnav doar cînd capătă volum mare și destinde bursele. Apare ovoid, neted, regulat, nedureros, dînd senzație de fluctuență în tensiune. Hemiscrotul respectiv este mărit de volum, are tegumentul normal, mobil, dar întins și tracționat de tumoare, astfel încît înfundă penisul în prepuț (fig. 276). Cînd crește de volum, el se întinde către baza scrotului, de-a lungul funiculului, căpătînd caracterul *funiculo-scrotal.*

Diagnosticul se pune ușor prin faptul că masa lichidiană înglobează testiculul și epididimul. Transiluminația este un mijloc prin care se poate confirma acest aspect. Ea se face într-o cameră obscură, prin proiecția unui fascicul luminos subțire și puternic asupra tumorii scrotale.

Diagnosticul diferențial se face cu orice afecțiune care poate produce mărirea de volum a scrotului. Astfel : elefantiazisul penoscrotal, inflamații acute și cronice ale burselor și scrotului (flegmoane, abcese, vaginalita acută, pahivaginalita) sau ale conținutului scrotal (orhite, epididimite), torsiunea de testicul, hematoame, varicocelul și chistul de cordon sau de epididim. De asemenea, hernia inghinoscrotală (reductibilă, încarcerată sau strangulată) sau tumori dezvoltate în scrot. Fiecare din

aceste boli are caractere particulare nete, care, la examenul amănunţit al scrotului, pot stabili cu uşurinţă diagnosticul.

Evoluţia este lentă şi benignă, dar uneori poate merge către o pahivaginalită.

Tratament. Tratamentul poate fi conservator sau radical. El trebuie să ţină seamă, în primul rînd, de factorii etiologici, cînd există elemente în acest sens.

Ca tratament conservator se foloseşte puncţia evacuatoare. Ea este o soluţie tranzitorie, deoarece, de obicei, lichidul se reface. Pentru a împiedica aceasta, după evacuarea lichidului se pot introduce între foiţele vaginalei soluţii iritante, ca iod, alcool sau soluţii sclerozante, de exemplu chininureе. Ele pot produce o reacţie locală violentă fără ca să avem în schimb certitudinea vindecării. Cu rezultate mai bune s-a încercat în ultima vreme injectarea de cortizon hidrosolubil.

Tratamentul chirurgical dă rezultatele cele mai constant bune. El constă din eversiunea vaginalei pe cordon, cu sau fără rezecţia acesteia.

Indicaţia operatoare este pusă de volumul revărsatului, de suferinţa pe care o produce şi mai ales de suspiciunea unui cancer de testicul mascat sub hidrocel.

HIDROCELUL CONGENITAL

Este caracterizat prin prezenţa de lichid în cavitatea vaginală testiculară anormal evoluată, rezultat al unei obliterări incomplete a canalului peritoneovaginal.

Etiopatogenie. Hidrocelul congenital se produce datorită unor diverse forme de anomalii privind evoluţia canalului peritoneovaginal şi în special modul său de obliterare.

În mod normal, această obliterare se produce pînă la naştere, dar din motive ce nu pot fi precizate, într-un număr de cazuri ea nu se produce de loc sau se face incomplet, determinînd diverse forme de hidrocel congenital (comunicant, inghinofuniculovaginal şi închistat). Aproximativ 40% dintre nou-născuţi prezintă încă deschisă comunicarea peritoneului cu vaginala testiculului, iar dintre aceştia, numai la 2/3 se obturează spontan în primii ani de vîrstă.

Toate varietăţile de hidrocel congenital sînt deseori însoţite de hernii, care se pot angaja în orice poziţie faţă de hidrocel. O varietate specială este hernia închistată a vaginalei descrisă de Astley-Cooper (numită de Jaboulay hernia cu triplu sac) ; este hernia congenitală asociată cu un hidrocel simplu vaginal, care se produce atunci cînd canalul peritoneovaginal este închis numai jos, la extremitatea scrotală a funiculului. Hernia coboară liber în porţiunea funiculară şi se înfundă în deget de mănuşă în hidrocel. Pe secţiune se găsesc trei foiţe : două foiţe vaginale şi sacul herniar.

Anatomie patologică. Ca şi în hidrocelul simplu, conţinătorul lichidului serocitrin este format de seroasa vaginală, care nu prezintă modificări sau acestea sînt minime, de hipervascularizaţie.



Semne clinice. Hidrocelul congenital produce aceleași semne subiective ca și hidrocelul simplu. Obiectiv însă, se pot constata diferențe, în funcție de forma clinică a afecțiunii.

Hidrocelul comunicant — format prin persistența completă a canalului peritoneovaginal — este reductibil în decubit sau prin compresiune.

Hidrocelul inghinofuniculovaginal — format dintr-un sac obturat la orificiul inghinal profund — apare bilobat, cu o pungă superioară abdominală care poate fi situată properitoneal (între seroasă și mușchii abdominali), interstițial (între mușchii abdominali) sau superficial (sub tegument) și o altă pungă inferioară scrotală.

Hidrocelul funiculoscrotal se prezintă, de asemenea, în bisac, însă partea sa superioară se găsește la nivelul funiculului.

Chistul de cordon se prezintă ca o formație chistică în general de volum mic, rotundă sau alungită, unică sau multiplă, situată la nivelul cordonului spermatic.

Diagnostic. Ca și în cazul hidrocelului simplu, examenul amănunțit al conținutului scrotal permite diagnosticul de varietate anatomică, fapt care are importanță din punct de vedere terapeutic. De asemenea, prezența unei hernii asociate are aceeași importanță.

Tratament. Tratamentul hidrocelului congenital este numai chirurgical și constă, în principal, din obliterarea comunicării vaginalei testiculului cu cavitatea peritoneală. Acolo unde aspectul leziunii o cere — în special datorită volumului hidrocelului — poate deveni necesară rezecția și eversiunea vaginalei.

PAHIVAGINALITA

Este descrisă și sub numele de hematocel vaginal și se prezintă ca o tumoare intrascrotală, unilaterală, caracterizată prin îngroșarea vaginalei, care conține lichid serohematic.

Etiologie. Pahivaginalita apare ca o consecință a evoluției îndelungate a unui hidrocel sau urmează unui traumatism al acestuia. Însoțește uneori procese cronice de orhiepididimită sau urmează unor infecții specifice, ca sifilisul sau tuberculoza.

Anatomie patologică. Seroasa vaginalei este mult îngroșată, putînd atinge o grosime de 5 mm. Are aspect lardaceu și este formată din straturi de fibrină suprapuse transformate fibros. Straturile mai superficiale se pot impregna cu calcar, devenind astfel radioopace. Conținutul este format dintr-un lichid siropos, negricios, sanguinolent, cu cheaguri ; uneori este gălbui, seros. Testiculul și epididimul sînt rareori de aspect normal.

Semne clinice. *Subiectiv*, bolnavul acuză o senzație de tracțiune la nivelul scrotului și al cordonului respectiv, senzație care este cu atît mai supărătoare, cu cît volumul tumorii este mai mare și ca atare tracțiunea pe cordon este mai puternică și mai permanentă.

Obiectiv, se constată că hemiscrotul respectiv este ocupat de o formaţiune ovoidă, grea, cu suprafaţa netedă, fără fluctuenţă, care poate avea volumul unui testicul sau poate fi mai mult sau mai puţin mărit. Cordonul spermatic poate fi îngroşat, însă canalul deferent rămîne normal. Dată fiind grosimea vaginalei, palparea testiculului şi a epididimului este greu de făcut, dar nu chiar imposibilă.

Diagnostic. Diagnosticul unei tumori scrotale este uşor de făcut, mai dificilă fiind precizarea factorului etiologic, lucru pentru care trebuie să se ţină seamă şi să se elimine toate cauzele care pot duce la mărirea de volum a hemiscrotului. Proba de transiluminaţie a scrotului indică o opacitate absolută a tumorii în pahivaginalită, iar în cazul calcificării vaginalei, radiografia, prin imaginea pe care o oferă, devine de valoare patognomonică. La fel ca şi în cazul hidrocelului primitiv, o atenţie deosebită trebuie acordată diferenţierii de cancerul de testicul.

Nu este recomandată folosirea în scop diagnostic a puncţiei, întrucît, pe de o parte, în cele mai multe cazuri, aceasta este negativă, conţinutul fiind prea vîscos pentru a putea fi extras pe ac, şi pe de alta, există riscul lezării testiculului.

Evoluţie. Pahivaginalita este un proces cronic care nu poate retroceda ; de obicei suferă repetate puseuri inflamatorii, care determină noi hemoragii ce se manifestă prin dureri şi creştere de volum a tumorii. Mai mult încă, treptat, prin fenomenele compresive pe care le determină, se poate produce lent un proces de atrofie testiculară. Este posibil ca infectarea conţinutului vaginalei să dea naştere unui flegmon care să fistulizeze sau să ducă chiar la gangrena scrotului.

Tratament. Tratamentul este numai chirurgical, scopul lui fiind liberarea testiculului din carapacea care îl sufocă. Aceasta se realizează prin rezecţia cît mai completă a vaginalei îngroşate. În cazurile în care pahivaginalita a evoluat mult timp este posibil ca testiculul să fie atrofiat şi definitiv compromis, ceea ce ar justifica orhiectomia de necesitate. Este prudent ca, preoperator, bolnavul să fie avertizat de această posibilitate.

PERITONITA DE ORIGINE URINARĂ

Prin peritonita de origine urinară se înţelege acea inflamaţie a seroasei peritoneale consecutivă unei infecţii prin microbi sau virusuri care apare spontan la bolnavi suferind de afecţiuni ale aparatului urinar. Este o entitate care trebuie diferenţiată de peritonitele posttraumatice, care rezultă în urma unei soluţii de continuitate între calea urinară şi cavitatea peritoneală.

PERITONITA DE ORIGINE URINARĂ ÎNALTĂ

Etiopatogenie. Atît rinichiul, cît şi calea excretorie înaltă (bazinet, ureter) sînt deseori sediul unor leziuni supurative a căror cauză este în circa 40% din cazuri litiaza urinară sub diversele sale forme.

În cazurile care recunosc această etiologie, propagarea procesului infecțios la seroasă și cavitatea peritoneală se face direct, prin perforația care se produce la nivelul segmentului urinar și a seroasei peritoneale aderente la aceasta, ca urmare a leziunilor de decubit determinate de calculi.

În alte cazuri, colecția septică de origine nelitiazică determină o aderență intimă a seroasei peritoneale și secundar, datorită unor cauze oarecare, colecția se poate deschide prin fistulizare în cavitatea peritoneală ; este cazul, în special, al pionefrozelor tuberculoase și al supurațiilor perirenale.

Însămînțarea peritoneului poate avea, de asemenea, ca sursă un proces infecțios perirenal sau periureteral de cauză microbiană, mai ales stafilococică.

În circa 10% din cazurile de peritonită de origine urinară, comunicarea dintre procesul septic și cavitatea peritoneală nu poate fi obiectivată. Este vorba de așa-numitele „peritonite fără perforație aparentă", formă în care transmiterea infecției se poate face pe cale limfatică.

Anatomie patologică. Comunicarea directă dintre procesul infecțios urinar și cavitatea peritoneală există în circa 80% din cazuri. Poate exista, de asemenea, și o comunicare prin intermediul unui scurt traiect. Aspectul comunicării poate fi variabil, uneori punctiform, alteori mai larg, permițînd introducerea unui deget. Comunicarea poate fi unică sau multiplă, iar marginile ei pot fi regulate sau, dimpotrivă, sfacelate, peritoneul la nivelul respectiv fiind infiltrat, îngroșat. Este posibil ca orificiul, indiferent de mărimea lui, să fie mascat de false membrane.

Dacă leziunea își are originea într-un proces supurativ renal, acesta are cel mai des punctul de plecare la nivelul calicelui inferior ; urmează în ordinea frecvenței calicele mijlociu și, cel mai rar, cel superior. Aceasta este și explicația că supurația peritoneală datorită unei astfel de leziuni este situată mai ales în jos, către fosa iliacă. De altfel, la acest nivel, peritoneul este mai subțire, nemaifiind întărit de fasciile de acolare ale colonului și duodenului, ci numai de foița anterioară a tunicii urogenitale interne.

Semne clinice. Peritonita de origine urinară înaltă se poate prezenta, fie sub forma unei peritonite acute, difuze, fie sub o formă insidioasă :

— *forma de peritonită acută difuză* este întru totul asemănătoare ca simptomatologie peritonitei clasice. Caracteristic pentru originea sa urinară este contractura deosebită a musculaturii lombare de partea respectivă și modificările survenite în aspectul urinii, care de obicei este piohematic ;

— *forma de peritonită insidioasă — latentă* se poate produce la bătrîni cu vechi leziuni renale supurative, uneori bilaterale, care se perforează spontan către cavitatea peritoneală. Trebuie însă să se țină seama că datorită slabei reactivități, la bătrîni, semnele de peritonită sînt șterse și, uneori nici nu pot fi puse în evidență, astfel încît diagnosticul real se face numai necropsic.

Diagnostic. Diagnosticul infecției peritoneale este lesne sugerat de violența fenomenelor prezentate de bolnav, între care durerea și contractura musculară nu pot scăpa unui examen atent. Ceea ce este însă mai dificil uneori este stabilirea etiologiei urinare a peritonitei. Pentru aceasta au o valoare considerabilă datele ce se pot obține din antecedentele bolnavului privind afecțiuni urinare, ca : pielonefrită cu puseuri repetate, polakiurie cu urini tulburi, furuncul renal etc. Este de asemenea indicată o radiografie, care poate pune în evidență o litiază radioopacă.

O fază deosebit de importantă de diagnostic este aceea ce trebuie făcută în cazul unei celeotomii exploratoare, care s-a dovedit inițial albă ; o explorare atentă a retroperitoneului poate pune în evidență leziunea urinară cauzală.

O mențiune aparte trebuie făcută pentru peritonitele care se instalează în perioada imediat postoperatoare, ca o consecință directă a inoculării cavității peritoneale prin deschiderea accidentală a acesteia în cursul unei intervenții practicate pentru o afecțiune urinară. La astfel de forme se remarcă reacția peritoneală, prezentă poate chiar de la trezirea bolnavului.

Evoluție. O peritonită de origine urinară are o evoluție gravă, chiar în cazul în care, inițial, urina ar fi sterilă. În afara drenajului corect al cavității peritoneale, mortalitatea atinge 100%.

Tratament. Tratamentul este numai chirurgical și constă din eliminarea leziunii urinare cauzale, urmată de toaleta riguroasă și drenajul corect al cavității peritoneale.

PERITONITA DE ORIGINE URINARĂ JOASĂ

Etiopatogenie. Peritonitele de origine urinară joasă sînt rezultate în urma perforației dintr-o cauză carecare a peretelui vezical în zona intraperitoneală a acestuia (perforație prin calcul, ruptură de diverticul etc.).

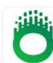
Anatomie patologică. Caracterul perforației este pendinte de cauza provocatoare. De obicei însă, orificiul de comunicare este mic și este repede acoperit de epiploon sau de anse intestinale și din această cauză, cantitatea de revărsat patologic intraperitoneal poate să fie mică ; acesta nu atenuează însă cu nimic gravitatea complicației ivite.

Semne clinice. Leziunea se produce de obicei la bolnavii bătrîni la care survin afecțiuni vezicale care stau la baza complicației peritoneale. Din acest motiv, semnele peritoneale prezentate de bolnav sînt șterse și adeseori peritonita trebuie bănuită după semnele indirecte oferite de alterarea stării generale, accelerarea pulsului, temperatura oscilantă etc. Palparea hipogastrului dă un răspuns nesemnificativ. Tactul rectal, însă, pune în evidență o împăstare pelvină perivezicală și supraprostatică, dureroasă la presiune, semn care poate sugera, dacă nu diagnosticul de precizie, cel puțin suferința perivezicală.

Diagnostic. Diagnosticul se poate face pe baza existenței asociate a fenomenelor de suferință veche vezicală cu obstacol subvezical, cu semnele recente de suferință peritoneală. În realitate, diagnosticul etiologic se va face numai intraoperator.

Evoluție. Ca și în cazul peritonitelor care sînt consecința unor leziuni urinare înalte, în cazul originii joase a acesteia evoluția este gravă, întrucît la urinarii cronici urina este totdeauna infectată cu germeni deosebit de patogeni pentru seroasa peritoneală.

Tratament. Tratamentul este numai chirurgical și constă din asigurarea drenajului vezical printr-un procedeu cît mai puțin traumatizant și din închiderea comunicării dintre vezică și cavitatea peritoneală și de drenajul acesteia din urmă.



CORPI STRĂINI ÎN APARATUL UROGENITAL

CORPI STRĂINI INTRARENALI

Sînt publicate pînă în prezent cca 40 de observaţii de corpi străini prezenţi în grosimea parenchimului renal.

Etiopatogenie. Marea majoritate a corpilor străini intrarenali sînt reprezentaţi de proiectilele armelor de foc. Mai rar se citează corpi străini rezultaţi din folosirea intraoperatorie a unor materiale chirurgicale (ace, fire neresorbabile etc.) sau obiecte mici, metalice, ruginite. Se citează de asemenea prezenţa intraparenchimatoasă de conţinut dermoid (păr, cartilaje etc.) sau vezicule hidatice.

Pătrunderea corpilor străini în parenchimul renal se poate face *pe cale directă,* accidentală sau operatorie, *pe cale digestivă,* obiectele înghiţite traversînd peretele intestinului şi apoi parenchimul renal, şi *pe cale urinară ascendentă,* corpii străini fiind antrenaţi către rinichi prin mişcările antiperistaltice ale ureterului.

Anatomie patologică. Corpul străin poate fi situat, parţial sau integral, în rinichi, interesînd parenchimul, calea canaliculară sau pe ambele. Prezenţa lui determină precipitaţii calcare şi provoacă alterări ale parenchimului şi căilor excretorii prin procesul inflamator rezultat.

Semne clinice. Prezenţa corpului străin intrarenal poate fi perfect tolerată uneori chiar ani de zile, el provocînd numai o discretă jenă lombară, uneori polakiurie cu urină tulbure sau hematurie. Mai des, manifestarea clinică se datoreşte complicaţiei reprezentate de încrustaţia calcară sau de suprainfecţie. În această etapă, durerea devine colicativă, micţiunile sînt mai frecvente, urina este piohematurică şi apar puseurile febrile. Hematuria poate deveni semnul capital.

Diagnostic. Semnele urinare prezentate de bolnav impun efectuarea unui examen radiologic, cu ocazia căruia corpul străin este descoperit. Localizarea sa cere efectuarea de clişee în diferite incidenţe ; urografia indică răsunetul pe care prezenţa corpului străin îl are asupra rinichiului şi oferă totodată date pentru eventuala tactică terapeutică. Trebuie relevat că există corpi străini care sînt transparenţi pentru razele X, aceştia punînd probleme de diagnostic asemănătoare litiazei urice.

Evoluție. Corpul străin poate rămîne multă vreme latent. De obicei însă, se produc precipitații calcare pe suprafața sa, devenind nucleul unui calcul, sau poate determina formarea unui calcul de vecinătate. Calitățile metalului din care este constituit corpul străin prezintă afinități deosebite pentru încrustare ; de pildă, fierul și fonta se încrustează mai repede ca plumbul. Cu timpul, se produc alterări ale arborelui pielocaliceal, modificări care sînt cu atît mai accentuate cu cît corpul străin realizează un obstacol mai important și cu cît infecția este mai virulentă.

Tratament. Este numai chirurgical, însă indicația sa trebuie cumpănită, deoarece extragerea corpului străin pune probleme dificile de tactică și tehnică operatorie. Corpul străin poate fi extras cu ușurință dacă este superficial, dar poate deveni necesară nefrotomia sau chiar nefrectomia parțială pentru cel situat profund. Tratamentul antiinfecțios energic trebuie să însoțească totdeauna astfel de intervenții.

CORPI STRĂINI INTRAVEZICALI

Dintre toate segmentele aparatului urinar, vezica urinară reprezintă sediul cel mai frecvent al corpilor străini.

Etiopatogenie. Corpii străini pot pătrunde în vezică prin uretră, printr-un orificiu de cistostomie sau prin efracția peretelui vezical.

Calea uretrală este cea mai frecventă și aceasta în special la femeie, la care ductul uretral fiind scurt, facilitează pătrunderea corpului străin. Cel mai des, asemenea situații se întîlnesc la pervertiții sexuali a căror imaginație, din acest punct de vedere, nu are limite. La aceștia se poate găsi în vezică agrafe de păr, ace, andrele, pene, lumînări, termometre etc. Accidental, în cursul unui cateterism uretral, se poate rupe cateterul sau se poate pătrunde din eroare pe uretră cu un termometru sau o canulă vaginală subțire de ebonită.

Cistostomia vezicală este mai rar în cauză și este reprezentată de ruperea ciupercii unei sonde Pezzer, cînd aceasta este întinsă cu mandrenul metalic sau cînd este extrasă forțat.

Efracția peretelui vezical este calea de pătrundere a corpilor străini în cazurile de accident cu fractură de bazin (eschile osoase), în rănirile prin arme de foc (resturi de proiectile) sau postoperator (fire neresorbabile, ace de cusătură rupte, tub de dren etc.). Este posibil să se producă și migrația către vezică a unui corp străin aflat într-un organ vecin (tije Kirschner), sechestru osos, comprese uitate intraoperator în cavitatea abdominală etc.

Anatomie patologică. Orice corp străin intravezical are tendința de încrustare ; aceasta se face într-un interval de timp variabil, în funcție de calitatea și volumul corpului străin și mai ales de calitatea urinii. Cu cît urina este mai alcalină și mai ales infectată, cu atît încrustarea se face mai repede.

Corpii străini mici sînt mobili și situați de obicei în *bas-fond*-ul vezicii ; cei lungi și flexibili se încolăcesc ; cei rigizi se așază în diametrul transversal al vezicii. Aceștia din urmă sînt mai periculoși, deoarece

pot perfora peretele vezical sau produce abcese parietale, pericistite și fistule urinare.

Semne clinice. Prezența unui corp străin în vezică determină o simptomatologie asemănătoare cu aceea dată de calculul vezical. Bolnavul acuză durere și polakiurie, usturimi la micțiune, mai ales terminal,

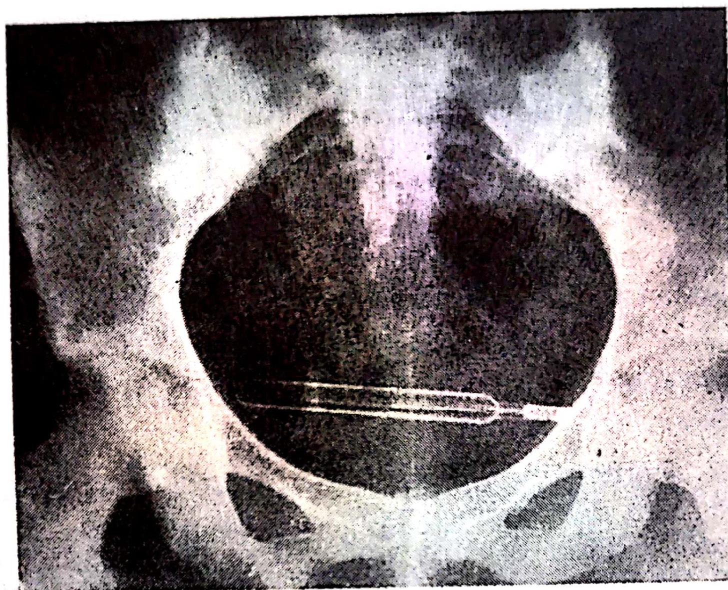


Fig. 277. — Corp străin intravezical (termometru).

suferințe care se calmează la repaus și se accentuează la mers, tuse, strănut și orice zguduire. Uneori semnul dominant este cistita intensă însoțită de urină gleroasă.

Obiectiv, se găsește constant o hematurie microscopică.

Diagnostic. Uneori diagnosticul se impune datorită împrejurărilor în care s-a produs pătrunderea corpului străin în vezică. Alteori însă, fenomenele vezicale produse de corpul străin determină efectuarea unui examen radiologic (fig. 277) și mai ales a unei cistoscopii, care este revelatoare.

La femeie, dacă este slabă și corpul străin este voluminos, poate fi simțit la tactul vaginal combinat cu palparea hipogastrică.

Evoluție. Rareori este posibilă tolerarea corpului străin intravezical o perioadă lungă de timp. De obicei, prezența sa și încrustarea rapidă produc semnele caracteristice calculului vezical și determină același răsunet asupra aparatului urinar superior, în special elementul de infecție supraadăugată.

Tratament. Recunoașterea unui corp străin intravezical impune extragerea sa imediată. Aceasta se poate face pe cale uretrală sau prin cistotomie.

Pe cale uretrală s-a reușit numai la femeie extragerea unor obiecte subțiri, dar neascuțite, prin împingere bimanuală. De obicei însă, obiectele moi se extrag cu litotritorul, cu pensa extractoare sau cu rezectorul MacCarthy. Orice dificultate în manevra de apucare sau de extragere a corpului străin trebuie să determine renunțarea la calea ure-

trală, pentru a nu produce lezări ale peretelui vezical și în special ale colului și uretrei.

Extragerea operatorie se face prin cistotomie minimă ; este calea clasică în special pentru bărbați și copii. De asemenea, această cale de acces se folosește ori de cîte ori corpul străin este mare sau este complicat de leziuni mai întinse vezicale sau extravezicale.

CORPI STRĂINI INTRAURETRALI

Etiopatogenie. Datorită particularităților anatomice, reținerea de corpi străini la nivelul uretrei este un apanaj exclusiv al bărbaților ; scurtimea uretrei la femeie face ca totdeauna un corp străin să pătrundă în vezică.

Originea corpului străin poate fi endogenă — un calcul pe cale de eliminare spontană, care se oprește pe uretră, sau exogenă, corp străin introdus în scop de cateterism sau în scop erotic.

Anatomie patologică. Corpul străin se poate situa în uretra anterioară sau posterioară ; ce lungi pot pătrunde cu un capăt în vezică, iar un corp străin mic (calcul) se poate angaja într-un diverticul pe care-l formează sau în foseta naviculară.

Semne clinice. În funcție de volumul său, corpul străin determină durere locală și disurie pînă la retenție de urină.

Diagnosticul. Acesta se face pe bază de antecedente. Situat pe uretra anterioară, corpul străin poate fi localizat prin palpare ; pe uretra posterioară, poate fi localizat prin tact rectal și radiografie.

Evoluție. Cînd nu obturează complet uretra, corpul străin poate fi tolerat mult timp. Fixarea lui la un nivel oarecare dă cistită (de obicei datorită incrustației și infecției) sau fenomene inflamatorii locale manifestate prin secreție uretrală, abces periuretral și fistulizare.

Tratament. Comprimarea meatului în momentul micțiunii, cu hiperpresiunea urinii, dilată uretra și permite expulzarea corpilor străini mai netezi. Corpul străin situat în uretra anterioară se extrage cu pensa cu cioc de rață. Pentru extragerea unui ac care este situat cu vîrful în direcția meatului, înțepînd uretra, se face manevra Boinet, care constă din manevre blînde prin care să facă vîrful acului să străpungă peretele uretrei la tegument, pentru a putea schimba direcția acestuia cu gămălia spre meat, poziție în care poate fi extras cu pensa.

FISTULELE URINARE

Evacuarea urinii din oricare dintre segmentele aparatului urinar pe altă cale decît cea normală dă naștere unei fistule urinare.

Într-o astfel de situație, calea urinară se poate deschide : la tegument, dînd naștere la o fistulă urocutanată, într-un organ cavitar digestiv, producînd o fistulă urointestinală sau în vagin, realizînd o fistulă urovaginală.

Este de remarcat că în cazuri de obstacol ureteral situat la nivelul segmentului pelvin sau juxtavezical sau de obstacol subvezical, crearea operatorie a unei fistule urocutanate sau urointestinale nu mai are un caracter patologic, ci, dimpotrivă, ea capătă un atribut terapeutic, în scopul de a scurtcircuita obstacolul existent pe calea urinară și a asigura astfel supraviețuirea bolnavului (nefrostomia, ureterostomia cutanată, derivația transileală a urinilor, ureterocolostomia, cistostomia etc.). Capitolul de față va cuprinde însă numai aspectele legate de fistula urinară patologică.

FISTULA UROCUTANATĂ

ETIOPATOGENIE

Fistula urocutanată poate fi spontană, posttraumatică sau postoperatoare.

Fistula urocutanată spontană. Este o varietate rară, căci reprezintă o eventualitate evolutivă a unui proces supurativ lent, dar destul de zgomotos pentru a induce actul operator mai înainte ca abcedarea să se poată produce. O astfel de fistulă este de obicei urmarea unor procese septice care evoluează perirenal sau periuretral.

Fistula urocutanată posttraumatică. Este efectul oricărei soluții de continuitate create de proiectilele armelor de foc sau de arme albe. Sînt rarisime observațiile în care fistula urinară posttraumatică este consecința unui accident de altă natură, căci acesta trebuie să creeze concomitent, atît leziunea cutanată, cît și pe cea a căii urinare. O mențiune

specială trebuie făcută pentru fistula uretrocutanată, care se instalează secundar eliminării unui sfacel produs de strangularea penisului (parafimoză, corp străin etc.).

În genere, accidente de diferite cauze pot crea leziuni ale aparatului urinar soldate cu fistulă, dar în majoritatea acestora, fistula este oarbă, externă și leziunea se manifestă sub forma unui urinom ; este cazul accidentelor care provoacă rupturi ale rinichiului, ureterului ori vezicii sau cazul accidentelor survenite în timpul manevrelor endoscopice (perforația ureterului la cateterism, ruptura ureterului la manevra de extragere a unui calcul cu sondă Dormia, perforația vezicii cu cistoscopul sau cu o sondă dură etc.).

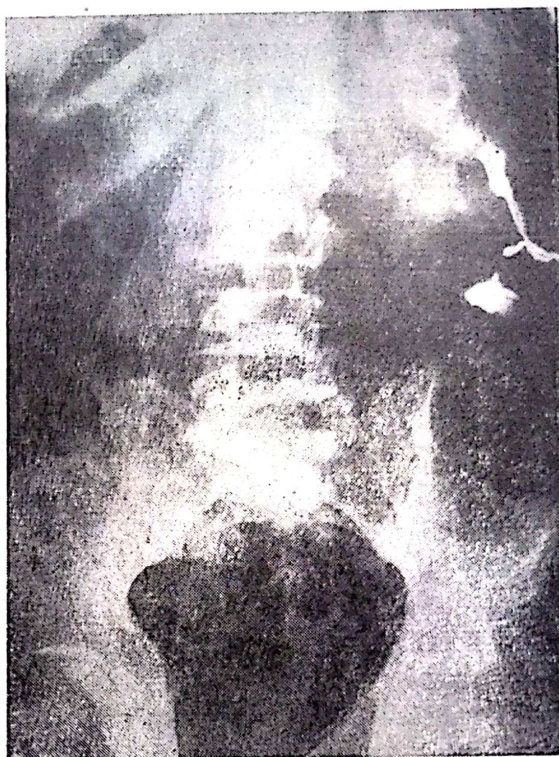


Fig. 278. — Fistulă cutanată lombară după nefrectomie.

Fistula urocutanată postoperatorie. Este varietatea cea mai frecventă și recunoaște cauze diferite pentru fiecare dintre segmentele de cale excretorie interesat. În imensa majoritate a cazurilor, la baza acestor fistule stă un obstacol în libera scurgere a urinii pe calea sa naturală.

Fistula urocutanată postoperatorie de origine renală este de obicei urmarea unei nefrostomii instalate inițial cu titlul provizoriu, dar care, din cauza unui obstacol subiacent, persistă după scoaterea tubului de drenaj și capătă caracter de fistulă permanentă.

O eventualitate mai rară este aceea în care fistula urmează unei nefrectomii polare sau parțiale, în care, din cauza condițiilor locale sau tehnice, sutura efectuată pe calea excretorie cedează și urina se scurge în loja renală (fig. 278).

În fine, eventualitatea poate cea mai rară, dar cea mai pură de fistulă de origine renală este aceea în care fistula este întreținută de un fragment de parenchim renal rămas accidental în lojă după o nefrectomie dificilă, mai ales după nefrectomia prin fragmentare.

Fistula urocutanată postoperatorie de origine ureterală. Cea mai frecventă fistulă ureterocutanată este aceea care se instalează în urma unei ureterotomii efectuate pentru diverse indicații, dacă calea excretorie subiacentă nu este complet liberă.

Plăgile accidentale ale ureterului, în special în porțiunea ileopelvină a acestuia, survin mai ales în cursul intervențiilor pe sfera genitală la femei și mai des în cursul histerectomiilor totale lărgite și în timpul exerezelor rectosigmoidiene, atît la femei, cît și la bărbați. Aceste plăgi

se manifestă prin formarea fistulei urocutanate la un interval variabil de timp de la producerea accidentului, în funcţie de tipul şi aspectul plăgii ureterale.

O eventualitate mai rară este aceea în care fistula se instalează mai tardiv postoperator la bolnavele care au fost iradiate preoperator sau la care se produce necroza radică a conductului ureteral ; o leziune asemănătoare se poate produce şi dacă în cursul actului operator ureterul a fost devitalizat pe o întindere prea mare.



Fig. 279. — Fistulă uretrocutanată perineală (uretrocistografie ascendentă).
De la vezică pînă la segmentul bulbar, mulajul opac al uretrei este neregulat, cu zone stenozate sau dilatate. La nivelul uretrei membranoase porneşte un traiect aberant neregulat, cu cavităţi intermediare, care merge în perineu. Vezica are trigonul ridicat, contur neregulat, dinţat, uşor spastic.

Fistula urocutanată de origine vezicală. Cel mai des, fistula vezicocutanată se instalează atunci cînd, după o cistotomie făcută pentru diverse indicaţii, există un obstacol subvezical care împiedică evacuarea normală a urinii.

Aceeaşi leziune va apărea în cazul în care cusătura peretelui vezical după cistotomie s-a făcut defectuos, prin persistenţa unui ectropion al mucoasei sau s-a suturat perete vezical neavivat.

Fistula urocutanată de origine uretrală. Este de obicei urmarea deschiderii operatorii a unui abces periuretral, însă orice intervenţie pe uretră se poate complica cu o astfel de fistulă (fig. 279). Colecţiile septice formate în urma a diverse afecţiuni sau traumatisme endouretrale, aşa cum se poate observa la purtătorii de sondă uretrală, prin leziune de decubit, sînt de asemenea deseori cauza fistulizărilor spontane.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Orificiul cutanat sau extern al fistulei are sediul variabil cu nivelul leziunii care o întreţine şi mai ales cu tipul acesteia.

Fistula urocutanată de origine renală are sediul totdeauna lombar, situat la nivelul cicatricii operatorii, dar mai ales la nivelul tubului de drenaj.

Fistula urocutanată de origine ureterală are orificiul extern la un nivel variabil în funcţie de calea de acces care a fost folosită pentru abordarea ureterului sau a organelor pelviperitoneale ; de obicei este situat în fosa iliacă dreaptă sau pe linia mediană.

Fistula urocutanată de origine vezicală are orificiul extern situat aproape totdeauna hipogastric, pe linia mediană. Atunci cînd intervenţia asupra prostatei s-a efectuat pe cale perineală, orificiul extern este plasat perineal.

Fistula urocutanată de origine uretrală are orificiul extern la nivelul proiecţiei cutanate a segmentului bulbar sau penian al uretrei.

Traiectul fistulei are lungimea variabilă dictată de profunzimea leziunii cauzale. Pereţii sînt de obicei netezi şi este de obicei lesne cateterizabil, dacă fistula foloseşte un traiect deja format de un tub de dren. Aceasta se explică prin faptul că contactul urinii cu ţesuturile determină o puternică reacţie sclerogenă, astfel că traiectul fistulos se organizează destul de repede.

Fistula peniană are totdeauna traiectul scurt, spre deosebire de fistula perineală în care traiectul este mai lung, cu arborizaţii spre pubis, rect sau fesă, cu abcese intermediare multiple.

Orificiul intern al fistulei este în contact cu leziunea cauzală, cu care comunică direct sau prin intermediul unui mic lac perilezional în care se adună şi stagnează urina.

Conţinutul fistulei este alcătuit din urină de aspect normal sau modificat — mai ales purulent — în funcţie de leziunea urinară cauzală şi de secreţia traiectului fistulos.

Cantitatea de urină care se scurge prin fistulă este variabilă cu valoarea funcţională a rinichiului respectiv şi cu caracterul leziunii căii excretorii.

Dacă rinichiul are valoare funcţională integră şi există un obstacol complet al căii excretorii situat la un nivel oarecare (obstacol calculos sau neoplazic, secţiune sau ligatură completă a ureterului) care împiedică trecerea urinii pe cale naturală, totalitatea urinii se va scurge pe fistulă la exterior, putîndu-se colecta în 24 de ore circa 700—1 000 ml. Această cantitate poate scădea treptat, fără însă ca aceasta să însemne liberarea căii excretorii, ci să reprezinte numai alterarea secundară a funcţiei renale.

Fistula care drenează întreaga cantitate de urină secretată de rinichiul situat de partea leziunii se numeşte fistulă urinară totală. Dacă obliterarea căii excretorii este incompletă sau secţiunea conductu-

lui ureteral este numai parţială, o anumită cantitate de urină va putea trece către vezică şi în această situaţie fistula urinară este parţială sau incompletă.

SEMNE CLINICE

Modul de manifestare a unei fistule urocutanate este dictat de varietatea etiologică a leziunii.

În forma spontană, simptomatologia este dominată iniţial de durerea provocată de distensia ţesuturilor perilezionale prin acumularea de urină.

Aceasta este cu atît mai permanentă şi mai puternică cu cît volumul urinomului este mai mare. De obicei, contactul urinii cu ţesuturile determină şi o stare de subfebrilitate.

Dacă însă leziunea cauzală este septică, semnele generale vor fi prezente şi de o intensitate uneori impresionantă, direct proporţională cu gradul de septicitate. Este de remarcat că, în unele cazuri, tabloul clinic ia aspect de sindrom septicemic.

În forma posttraumatică sau postoperatoare a fistulei urocutanate nu poate fi vorba de o simptomatologie proprie leziunii fistuloase, aceasta fiind mascată de semnele traumatismului cauzal sau de semnele bolii postoperatorii.

În linii generale, leziunea căii excretorii care stă la baza fistulei urocutanate se poate manifesta, fie imediat, fie mai tardiv. Dacă se manifestă imediat, aceasta se face prin scurgerea de urină la nivelul plăgii traumatice sau operatorii sau la nivelul tubului de dren.

Exteriorizarea poate avea două aspecte : unul în care fistulizarea se face în doi timpi (în primul se produce mai întîi acumularea de urină, urmînd deschiderea spontană a colecţiei) şi altul în care leziunea căii excretorii fiind mai superficială, deschiderea la tegument se face brusc, de la început.

La aceste semne locale se poate adăuga, în cazul unei urini septice, semnele generale pendinte de infecţia microbiană.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv al unei fistule urocutanate este de cele mai multe ori evident prin faptul că, la orificiul extern al fistulei, poate fi identificată urina. Uneori însă, cînd cantitatea de urină care se scurge pe fistulă este mică sau cînd este amestecată cu secreţie abundentă de altă natură, poate deveni necesară precizarea naturii secreţiei prin examen biochimic şi bacteriologic.

Prezenţa unei fistule urocutanate impune în continuare efectuarea unui diagnostic care să precizeze sediul şi natura leziunii. Pentru aceasta, examenul radiologic este obligatoriu.

Radiografia simplă poate obiectiva prezența unui calcul pe calea excretorie. Urografia arată starea funcțională a rinichiului respectiv, gradul de suferință renală prin dilatație și sediul fistulei. Localizarea unei fistule urocutanate în cazul unui rinichi deficient, care nu permite obținerea unei imagini urografice, necesită ureteropielografie.

În cazul în care fistula urocutanată apare în urma unei nefrectomii laborioase trebuie eliminată posibilitatea existenței refluxului vezicoureteral și pentru aceasta devine necesară efectuarea unei cistografii micționale ; răspunsul negativ al acestui examen sugerează drept cauză a fistulei remanența unui fragment de țesut renal funcțional.

Fistula vezicocutanată impune diagnosticul obstacolului subvezical, care este totdeauna în cauză ; pentru aceasta se va recurge la uretrografia retrogradă.

Fistulele prin care se evacuează o dată cu urina o cantitate apreciabilă de secreție purulentă sau de altă natură pun problema unor leziuni cauzale asociate celei urinare. În cazul fistulelor posttraumatice sau postoperatorii poate fi vorba de o soluție de continuitate la nivelul duodenului sau al colonului.

De partea dreaptă, afectarea duodenului se poate recunoaște cu ușurință după modificările iritative ale tegumentului produse de contactul cu sucul duodenal ; de partea stîngă, aspectul fecaloid al secreției semnează leziunea colică.

Secreția uropurulentă apărută postoperator, mai ales dacă urografic imaginea arată rinichiul de aspect normal, presupune prezența unui corp străin rămas accidental în plaga operatorie ; în aceeași ordine de idei, după nefrectomie, la fistula ureterală prin reflux se poate asocia secreția purulentă întreținută de firele neresorbabile cu care a fost legat pediculul renal.

În fine, mai ales în cazurile de origine dubioasă a fistulei urocutanate, se poate folosi pentru precizare fistulografia, făcută de preferință cu o substanță opacă fluidă, care obiectivizează traiectul, arborizațiile și originea fistulei.

EVOLUȚIE

În unele cazuri, o fistulă urocutanată se poate închide spontan după o evoluție de durată variabilă. De obicei însă, evoluția unei fistule, în afară de cea uretrocutanată, este dominată de riscul distrugerii lente a rinichiului respectiv. Acest proces se datorește, pe de o parte, infecției ascendente inerente oricărei comunicări patologice a căii excretorii cu exteriorul și pe de alta, procesului de distensie renală datorit tendinței la stenoză a plăgilor ureterale, care de altfel reprezintă cauza majorității fistulelor urocutanate.

Din acest punct de vedere trebuie reținut faptul că închiderea spontană a unei fistule urocutanate nu este totdeauna echivalentă cu o vindecare. De multe ori, după cîteva zile de la cicatrizarea acesteia,

bolnavul începe să acuze dureri lombare, semn de distensie a rinichiului respectiv ; urografia va demonstra ulterior acest fapt.

Existenţa obstacolului subvezical exclude orice posibilitate de închidere a fistulei vezicocutanate ; chiar dacă aceasta se produce, va dura numai puţină vreme, după care urmează formarea unei colecţii urinoase subcicatriceale şi fistulizare secundară. Persistenţa fistulei vezicocutanate prezintă, deşi mai întîrziat, acelaşi risc de alterare a funcţiei renale prin infecţie ascendentă.

Fistula uretrocutanată are o evoluţie lentă către cicatrizare, de obicei defectuoasă şi de scurtă durată ; de regulă, survin recidive.

TRATAMENT

Ca principiu general, dat fiind că în majoritatea cazurilor se găseşte drept cauză a fistulei urocutanate un obstacol pe calea excretorie, orice tentativă de tratament al fistulei propriu-zise se exclude atîta vreme cît nu este verificată şi obţinută permeabilitatea conductului urinar.

Fistula urocutanată de origine renală prin persistenţa de ţesut renal funcţional după nefrectomie impune lombotomia iterativă şi ablaţia acesteia. Fistula renală după nefrostomie are o singură soluţie terapeutică : liberarea căii excretorii.

Fistula urocutanată de origine ureterală poate beneficia de posibilităţi multiple şi complexe de tratament. Acestea sînt pendinte de sediul leziunii ureterale şi de natura acesteia.

Dacă obstacolul este calculos, el trebuie îndepărtat indiferent de nivelul la care este situat. Leziunile accidentale ureterale sau cele intraoperatorii beneficiază de procedee multiple, care trebuie adaptate de la caz la caz. Se poate utiliza simpla ureterorafie sau poate fi necesară completarea unei secţiuni parţiale de ureter urmată de avivarea capetelor şi anastomozarea lor cap la cap sau laterolateral. În alte cazuri poate deveni necesară reimplantarea ureterului în vezică sau refacerea continuităţii ureterale prin lambou vezical etc.

În cazul în care fistula ureterală apare în cursul unei intervenţii laborioase oncologice pe sfera genitală la femeie, refacerea continuităţii ureterale poate deveni iluzorie ca soluţie definitivă de tratament ; într-o astfel de situaţie poate deveni preferabilă ureterostomia cutanată pentru a preveni stenozarea extrinsecă a conductului.

Fistula urocutanată de origine vezicală beneficiază de ridicarea obstacolului subvezical, indiferent de natura lui. Numai în cazul în care acesta este constituit de un bloc neoplazic, fistula vezicocutanată va fi transformată în cistostomie definitivă.

Fistula uretrocutanată necesită eliminarea cauzei provocatoare şi calibrarea corectă a uretrei.

Concomitent cu efectuarea tratamentului cauzal, pentru a se obține vindecarea totală și de bună calitate trebuie asociat și tratamentul fistulei propriu-zise, care constă în rezecția corectă a întregului traiect fistulos și a orificiului său extern.

FISTULA UROINTESTINALĂ

Stabilirea unei comunicări între calea excretorie urinară și un segment al tubului digestiv constituie o afecțiune rară, care, teoretic, poate interesa orice segment urinar sau digestiv și se poate produce în aceleași condiții etiopatogenice ca și fistula urocutanată.

În realitate însă, fistula reno- și ureterointestinală reprezintă o eventualitate cu totul excepțională. Desigur că nu este vorba aici despre implantările sau derivațiile ureterointestinale efectuate cu scop terapeutic.

Fistula ureterointestinală care prezintă un interes practic urologic sau chirurgical este aceea ce se instalează între vezică și intestin sau între uretră și intestin.

FISTULA UROINTESTINALĂ A VEZICII ȘI URETREI

ETIOPATOGENIE

Fistula vezicointestinală a fost descrisă de Chavannaz în 1897, Person în 1906 și Pristăvescu în 1912. Ea poate fi spontană, posttraumatică sau postoperatoare.

Fistula urointestinală spontană este rară și reprezintă posibilitatea evolutivă a unei supurații care se dezvoltă perivezical sau periuretral ca urmare a unui proces patologic intrinsec sau extrinsec. În prima eventualitate, fistula poate fi urmarea prezenței unui corp străin sau a litiazei vezicale, consecutiv căreia se produce un proces de cistită cu pericistită supurată. De asemenea, cancerul vezical penetrant poate da un aspect asemănător.

Cînd punctul de plecare a procesului este extravezical, cea mai frecventă cauză este cancerul pelvin invadant (rectal, al colonului pelvin, al prostatei, al colului uterin și mai rar al intestinului subțire).

Uneori, cauza fistulei este un abces prostatic stafilococic sau tuberculos care se poate deschide spontan în rect.

Fistula urointestinală posttraumatică poate fi produsă de arme de foc sau arme albe ori prin plăgi perineale determinate de căderea pe un corp ascuțit. Ea poate fi urmarea unei aplicații incorecte de forceps.

Fistula urointestinală postoperatoare se întîlnește cel mai frecvent după prostatectomia pentru cancer. De asemenea, ea poate apărea uneori după intervenții endoscopice, ca : litotriția, electrofulgurația unei

tumori vezicale sau după rezecţia endouretrală în care s-a produs lezarea profundă a peretelui vezical. Alteori ea poate apărea după o perineotomie dificilă făcută într-un ţesut scleros.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Fistula vezicointestinală care interesează peretele vezical în zona în care este acoperit de peritoneu prezintă soluţia de continuitate înglobată într-un bloc aderenţial format din anse intestinale. Cînd fistula are un traiect subperitoneal, ea este cuprinsă într-un bloc scleros dur.

Orificiul intestinal este edemaţiat şi ulcerat, iar vezica prezintă leziuni de cistită.



Fig. 280. — Fistulă uretrorectală (uretrocistografie ascendentă). Substanţa opacă mulează o uretră normală pînă în segmentul bulbar. De aici, traiectul devine neregulat şi se bifurcă: printr-un traiect fistulos umple ampula rectală, prin celălalt, filiform, pătrunde în vezică. Vezica este mare, are contur neregulat, cu mici diverticuli.

Fistula între uretra membranoasă şi rect are de obicei un traiect scurt, spre deosebire de cele transprostatice, care au unul mai lung, pot fi ramificate sau pot avea cavităţi intermediare intraprostatice. Orificiul rectal al fistulei este situat suprasfincterian, de obicei într-o valvă Morgani, ascuns într-o zonă bridată, retractată. Capătul uretral al fistulei poate fi situat la orice nivel, începînd de la colul vezical pînă la uretra bulbară (fig. 280).

Există o varietate de fistulă uretrală mixtă, perineală cutanată şi rectală, care are un traiect în formă de Y.

SEMNE CLINICE

Instalarea unei fistule vezicointestinale este precedată de simptomatologia bolii cauzale, pe al cărei fond se suprapun semnele apariţiei unei soluţii de continuitate între intestin şi calea urinară. Aceasta se manifestă prin prezenţa de conţinut intestinal în urină şi a urinii în intestin, precedată de puseuri febrile cu frison. Dacă fistula este situată intraperitoneal, tabloul clinic este însoţit de fenomene acute peritoneale urmate de eliminarea de materii fecale şi gaze (pneumaturie) împreună cu urină.

Trecerea gazelor intestinale în vezică poate produce glob vezical sonor la percuție.

La aceste simptome se adaugă polakiurie, tenesme vezicale și disurie cu senzație de arsuri în vezică.

Prezența urinii în intestin poate produce senzația de umplere a ampulei rectale, cu tenesme și diaree.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul fistulei urointestinale este pus pe baza prezenței materiilor fecale în urină și a pneumaturiei sau pe apariția urinii în scaun. Aceste simptome impun efectuarea în continuare a unor explorări pentru stabilirea sediului și naturii leziunii.

Tușeul rectal și cel vaginal pot arăta existența unei tumori rectale sau uterine penetrante sau a unui proces tumoral sau supurativ vezical sau prostatic care a creat o soluție de continuitate cu vezica sau cu uretra. De obicei, orificiul de comunicare se simte într-o zonă dură, retractată.

Rectoscopia arată aspectul macroscopic al leziunii și permite prelevarea unei biopsii.

Injectarea de substanțe colorante pe uretră, urmată de apariția lor în rect, confirmă existența fistulei.

Cistoscopia relevă poziția fistulei și aspectul congestionat al mucoasei vezicale și eventual prezența unui corp străin sau a unei tumori. Cistoscopia nu este totdeauna posibilă datorită cistitei intense pe care o produce conținutul intestinal în contact cu mucoasa vezicală sau datorită trecerii apei de umplere în intestin, cînd orificiul fistulei este mare.

Explorările radiologice sînt cele mai elocvente :

Cistografia de umplere și micțională, precum și uretrografia ascendentă și descendentă, făcute pe clișee în diverse incidențe, obiectivează cel mai bine aspectul fistulei.

Irigoscopia arată uneori trecerea substanței de contrast în vezică.

EVOLUȚIE

Foarte rar o fistulă urointestinală se poate închide spontan ; netratată, ea duce la infecție ascendentă a aparatului urinar, cu alterarea lentă a funcției renale.

TRATAMENT

Fistula urointestinală beneficiază numai de tratamentul chirurgical, care constă, în general, din liberarea organelor în contact, rezecția zonelor fistuloase și refacerea planurilor parietale viscerale.

50—c. 74

În fistulele vezicii cu ileonul sau cu colonul, calea de abord va fi celitomia și este prudent ca rezecția zonei fistuloase pe intestin să se facă printr-o enterectomie segmentară. Pentru fistula vezicorectală se utilizează calea transvezicală sau coborîre de rect, iar pentru fistula cu localizare cervicală se preferă calea perineală.

Fistula uretrorectală postoperatoare sau posttraumatică se poate vindeca uneori spontan, dacă se asigură derivația urinii, temporar, prin sondă uretrovezicală sau cistostomie. Aceasta este însă posibilă numai în situația în care accidentul este de dată recentă și traiectul fistulos nu a suferit transformarea scleroasă.

În cazul cînd leziunea este mai veche este necesară izolarea pe cale perineală a organelor în contact și refacerea permeabilității corecte a căii urinare. Operația se face de obicei sub protecția derivației temporare a urinii prin cistostomie. Ea constă în rezecția țesutului scleros, refacerea uretrei, la care se adaugă, după caz, coborîrea peretelui rectal.

Fistulele de origine tuberculoasă necesită, pe lîngă asanarea focarelor abcedate care le întrețin (de obicei prostatice), asocierea tratamentului specific local și general.

Fistulele urointestinale de origine neoplazică nu pot beneficia de un tratament curativ ; în aceste cazuri se folosește derivația înaltă a urinii și eventual a fecalelor, în scop paleativ, pentru asanarea pelvisului invadat și suprainfectat.

CHISTUL HIDATIC RENAL

Frecvența chistului hidatic renal este relativ scăzută în comparație cu alte localizări hidatice și se cifrează la aproximativ 2% (incidența maximă găsită fiind 7,2%).

Dintre cele două specii de viermi, *Echinococus granulosus* și *Echinococus multilocularis,* prima varietate produce echinococoza umană.

PATOGENIE

Taenia echinococus pătrunde în organismul uman exclusiv pe cale digestivă, sub formă de ouă. Acestea eliberează în intestin embrioni hexacanți, care depășesc mucoasa intestinală și sînt antrenați în circulația portală. Embrionii hexacanți pot fi opriți, fie de filtrul hepatic, fie de cel pulmonar, unde produc localizările cunoscute. Dacă însă ei depășesc cele două baraje, vor ajunge în inima stîngă, de unde vor fi diseminați în marea circulație. În această etapă are loc infestarea renală, favorizată într-o oarecare măsură de importanța debitului sanguin al rinichiului. De obicei, embrionul hexacant se oprește în arteriolele preglomerulare, ceea ce explică dezvoltarea corticală și subcapsulară a chistului. În afară de chistul hidatic primitiv renal descris, se citează extrem de rar și chisturi renale secundare, de origine peritoneală sau provenite din ruperea unui chist hidatic al ventriculului stîng.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Chistul hidatic renal se compune din următoarele elemente :

1. O membrană proprie, numită cuticulă, care este dublată pe fața internă de membrana proligeră. Membrana externă nu contractă nici o aderență cu parenchimul renal.

2. Conținutul chistului se compune din lichid „apă de stîncă“ în chisturile tinere și din vezicule-fiice fertile, cînd chistul este mai vechi. În chisturile foarte vechi sau în cele infectate, lichidul devine opalescent

sau purulent, în timp ce membrana germinativă se îngroaşe, iar vezicu-lele-fiice se ratatinează.

Pe măsură ce chistul hidatic creşte în volum, clivează şi comprimă parenchimul renal. La această iritaţie mecanică se adaugă cu probabilitate o iritaţie toxică, astfel că treptat, în jurul chistului, parenchimul formează o coajă scleroasă numită adventice. La rîndul ei, adventicea se compune din două straturi : unul intern, situat în imediata vecinătate a chistului, în care ţesutul renal a fost total distrus şi înlocuit cu ţesut conjunctiv lamelar, în cea mai mare parte devitalizat, uneori degenerat hialin, cazeos sau impregnat calcar. Aceste leziuni sînt definitive şi nu se recuperează după îndepărtarea chistului.

Stratul extern este format de ţesut conjunctiv tînăr, vascularizat, recuperabil.

Între cele două straturi adventiciale există un plan de clivaj, care permite uneori extirparea în totalitate a chistului fără risc mare de hemoragie.

Orice tentativă de a îndepărta şi stratul adventicial extern, care este de fapt parenchim modificat, înseamnă implicit o nefrectomie parţială.

Parenchimul renal se atrofiază progresiv cu creşterea chistului, astfel că în chisturile foarte mari, rinichiul se reduce la o coajă subţire care înconjură formaţiunea parazitară.

Excepţional bilateral, chistul se localizează nepreferenţial la dreapta sau la stînga, fie la unul din poli, fie în zona mijlocie internă sau în convexitate. Aceste localizări influenţează în bună măsură manifestările ulterioare pe plan clinic şi răsunetul renal produs de formaţiunea chistică.

În cursul dezvoltării, chistul intră fortuit în contact cu căile excretorii (calice, bazinet, ureter), pe care le poate comprima, deforma, ischemia şi ulcera.

Compresiile şi ocluziile vasculare realizate de masa chistică sînt de asemenea cunoscute şi influenţează funcţionalitatea rinichiului.

Efracţia căilor urinare se face totdeauna la nivelul unui calice şi niciodată în bazinet. La început, urina intră în contact cu perichistul, ceea ce determină suferinţa chistului şi multivezicularea lui. Ulterior, chistul comunică cu calicele, ceea ce are două consecinţe : eliminare de elemente hidatice în căile excretorii şi infectarea conţinutului chistului, cu transformarea lui într-un piochist sau piopneumochist.

Calea ascendentă nu este singura modalitate de infectare a chistului, cea hematogenă fiind de asemenea recunoscută.

Dată fiind dezvoltarea lui subcapsulară, chistul determină în toate cazurile leziuni intense de perinefrită scleroasă, extensivă, care prinde toată atmosfera perirenală, invadează pediculul renal, interesează vena cavă, diafragmul, peritoneul, lipeşte rinichiul strîns de ficat şi colon şi face nefrectomia extrem de dificilă. Aceste aderenţe explică unele deschideri spontane (rare) ale chistului în pleură, bronhii, cavitatea pleurală şi chiar în tubul digestiv (stomac, duoden, colon).

Prezenţa litiazei renale în asociere cu chistul hidatic constituie o coincidenţă. Între cele două afecţiuni, poate exista însă o relaţie patogenică, precipitarea calculoasă fiind favorizată de staza urinară provocată de chist sau de infecţie urinară.

MANIFESTĂRILE CLINICE

Deoarece chistul hidatic renal creşte extrem de încet, primii ani de evoluţie decurg asimptomatic. Abia în decurs de 20 de ani de la infestarea parenchimului, chistul devine palpabil, ceea ce face să fie de obicei descoperit după vîrsta de 30 de ani.

Cînd a atins un anumit volum, se manifestă, în general, prin semne nespecifice, comune oricărei leziuni tumorale, anume senzaţie de apăsare şi durere locală.

De cele mai multe ori, chistul evoluează spre abdomen şi se traduce printr-o tumoare abdominală netedă, adesea voluminoasă, deformînd peretele şi ridicînd grilajul costal, de consistenţă renitentă sau ferm elastică, uneori cu consistenţă neregulată (induraţie *en damier*), prezentînd foarte rar fremisment hidatic, în schimb totdeauna cu contact lombar şi aproape constant mată la percuţie.

La acestea se adaugă semnele care traduc hipersensibilizarea organismului la antigenul hidatic, cum sînt pruritul, erupţiile cutanate sau chiar decesul brusc. Hidatiduria reprezintă singurul semn de certitudine al chistului hidatic renal, care semnează totodată şi ruperea lui în căile urinare. Se traduce prin eliminare de elemente hidatice (vezicule vii sau ratatinate), fie macroscopic, fie microscopic, mai ales în cadrul unei colici nefretice clasice sau — mai rar — indolor. Acumularea de resturi hidatice în vezica urinară provoacă cistalgii cu iradieri uretrale şi chiar dificultate la micţiune.

În afară de hidatidurie, între semnele urinare cităm hematuria şi piuria.

Hematuria este de obicei discretă, microscopică şi provine din leziunile adventiciale, chistul fiind intact.

În schimb, piuria corespunde deschiderii chistului într-un calice şi infectării zonei perichistice.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Explorări radiologice. Sînt de o deosebită însemnătate pentru diagnosticul pozitiv şi diferenţial, indispensabile pentru indicaţia terapeutică.

Radiografia simplă nu furnizează informaţii decît în chisturile calcificate (27% din cazuri). Alteori arată o deformare sugestivă a conturului renal, deformare care ar putea fi mai bine pusă în evidenţă prin *radiografie după pneumoperitoneu sau retropneumoperitoneu* (metoda Rivaz).

Unele date asupra existenţei şi localizării chistului poate aduce tomografia frontală sub contrast gazos (pneumoperitoneu şi retropneumoperitoneu combinate).

Investigaţia radiologică esenţială rămîne însă urografia, care, în afara localizării exacte a tumorii chistice, arată relaţiile acesteia cu căile excretorii în raport cu partea sănătoasă şi valoarea funcţională a rinichiului afectat.

Semnele urografice sînt necaracteristice şi se aseamănă celor găsite în tumori de altă etiologie. Mai des întîlnite sînt compresiunile, tracţiunile şi deformările caliceale. Cînd tija caliceală este stenozată, calicele respectiv se dilată, realizînd imagini de bule caliceale sau papile „vătuite".

Deoarece chistul hidatic se localizează relativ mai des la nivelul polului renal superior, deformarea calicelui respectiv în cupă de şampanie cu picior înalt sau evazarea lui devin sugestive de hidatidoză, mai ales dacă se asociază şi aşa-numita imagine în ciorchine de strugure (inel periferic calcificat corespunzînd chistului mare, în interiorul căruia se găsesc veziculele-fiice calcificate).

Nici imaginile de amputaţie caliceală nu lipsesc, creînd confuzii cu cele provocate de o tumoare malignă.

Cînd alterările parenchimatoase sînt avansate, vasele principale comprimate sau calea excretorie principală obstruată, rinichiul hidatic se prezintă mut urografic.

Ureteropielografia ascendentă evidenţiază cu mare precizie semnele descrise mai sus în chistul hidatic renal intact şi adaugă imagini caracteristice cînd chistul s-a deschis în căile excretorii.

În afară de semnul cupei mai sus descris, se mai citează semnul semilunei (patognomonic cînd semiluna este ataşată de un calice — B. Askar), semnul nivelului (în piopneumochist) şi semnul pumnului închis (chist polar inferior care împinge şi întinde calicele inferioare).

Ureteropielografia nu va fi executată de rutină, date fiind unele riscuri inevitabile, ci va fi rezervată cazurilor cu urografie neconcludentă, dar mai ales cu rinichi mut urografic. Cînd chistul este mic şi nu a luat contact cu calea excretorie, ureteropielografia nu aduce nici o informaţie.

Dacă localizarea chistului nu poate fi precizată prin mijloacele uzuale, laparoscopia şi arteriografia aduc date suplimentare utile. Astfel, laparoscopia exclude apartenenţa chistului la ficat sau splină, iar arterografia (aortografia sau angiografia selectivă renală Seldinger) obiectivează aria avasculară a chistului, deformarea şi compresiunea pediculului renal şi cantitatea parenchimului funcţional (în timpul nefrografic al expunerii).

Unele compresiuni şi deformări ale venei cave de către chisturi gigantice localizate pe partea dreaptă se evidenţiază pe cavografie.

Cu tot aportul diagnostic de necontestat, explorările angiografice rămîn indicate doar de excepţie şi nici nu sînt indispensabile.

Scintigrafia renală aduce precizări suplimentare relativ la localizarea şi volumul chistului, utile mai ales pentru intervenţiile chirurgi-

cale conservatoare. Semnele scintigrafice nu au însă nici o specificitate etiologică.

Investigații de laborator. Examenul de urină semnalează de obicei hematurie microscopică, albuminurie sau piurie în chisturile deschise, toate însă necaracteristice.

O singură investigație de laborator este absolut patognomonică : punerea în evidență în urină a elementelor hidatice (scolecși, vezicule și croșete).

Testele specifice infestării hidatice, eozinofilia, reacția Casoni sau Weinberg-Pîrvu, fixarea complementului, flocularea bentonitei și hemaglutinarea indirectă au doar valoare relativă, ca de altfel și în alte localizări hidatice : pot exista chisturi hidatice cu reacții serologice negative, dar și teste pozitive, deși formațiunea investigată nu este de natură hidatică.

EVOLUȚIE. COMPLICAȚII

Evoluția chistului hidatic decurge foarte lent, de-a lungul multor ani și, cu toate că prin ea însăși afecțiunea este benignă, prognosticul se menține totdeauna rezervat. Fără îndoială că unele chisturi rămîn necunoscute sau sînt descoperite întîmplător ; altele se manifestă însă precoce, datorită unei complicații care domină scena clinică.

Între complicațiile chistului renal semnalăm :

— ruperea chistului hidatic în căile urinare, cu producerea unei colici nefretice hidatice și eliminarea de elemente parazitare ;

— infectarea chistului, fie pe cale hematogenă, fie — mai ales — pe cale ascendentă, după ulcerarea mucoasei căilor excretorii, cu transformarea lui într-un chist supurat (piochist, piopneumochist, multiveziculație, calcificare) ;

— hidronefroză prin compresia căii urinare principale ;

— pionefroză prin obstrucția supurativă a rinichiului ;

— perinefrită hidatică aderențială, care fixează rinichiul la pereții și organele care delimitează loja renală ;

— hipertensiune arterială prin compresiunea pediculului renal (sindrom Goldblatt) ;

— ruperea chistului în organe vecine (căi biliare, pleură, bronhii, tub digestiv), cu însămînțări secundare.

Sînt posibile vindecări spontane în urma calcificării complete a chistului și retracției fibroase a peretelui, ceea ce determină moartea parazitului. Prin opoziție, chisturile incomplet calcificate rămîn fertile și evolutive.

PROBLEME DE DIAGNOSTIC

Se referă la localizarea renală a tumorii palpate și la natura ei. Diferențierea de chisturile hepatice și splenice nu este totdeauna ușoară și se face cu ajutorul metodelor de investigație enumerate.

O dată localizarea renală stabilită, tumoarea chistică va fi deosebită de alte leziuni tumorale, ca nefroepiteliomul, hidronefroza congenitală, chistul renal solitar, tuberculomul, rinichiul polichistic. Interpretarea judicioasă a imaginilor pielografice, experienţa urologului şi existenţa infestării hidatice în regiunea respectivă concură deseori pentru precizarea etiologiei înainte de laparotomie.

Reamintim că prezenţa calcificărilor orientează diagnosticul spre hidatidoză, dar nu exclude cancerul, pionefroza sau rinichiul polichistic.

TRATAMENT

Tratamentul chistului hidatic renal este în exclusivitate chirurgical şi are drept scop îndepărtarea formaţiunii parazitare concomitent cu conservarea ţesutului renal funcţional.

În funcţie de volumul chistului, complicaţiile acestuia, raporturile cu organele vecine, starea parenchimului renal etc., chirurgul va alege între o intervenţie conservatoare şi una radicală mutilantă. Criteriile preoperatorii pe baza cărora se face această alegere sînt însă destul de relative. De pildă, rinichiul mut urografic nu înseamnă obligatoriu că este definitiv compromis ; îndepărtarea compresiunii vasculare sau a căii excretorii realizate de chistul hidatic poate duce la recuperări funcţionale surprinzătoare. Prin urmare, adevărata alegere a metodei operatorii se va face intraoperator, după expresia lui Surraco cu „binomul rinichi-chist“ în mînă.

INTERVENŢII CONSERVATOARE

— *Chistectomia totală* sau ideală comportă extirparea chistului în totalitate, închis, prin disecţia atentă în planul de clivaj realizat de ectochist şi perichist, urmată de suturarea valvelor restante de parenchim renal. Cînd chistul este calcificat, chistectomia totală se practică mai uşor, cu condiţia să nu se disece în afara ectochistului, ceea ce ar însemna o nefrectomie parţială nereglată şi sîngerîndă.

Reamintim că tentativa de a îndepărta şi perichistul este riscantă, deoarece această formaţiune nu este altceva decît parenchim renal modificat.

— *Chistectomia parţială* constă în rezecţia părţii exteriorizate a chistului la rasul parenchimului renal. Cavitatea restantă căptuşită de perichist va fi lăsată deschisă sau va fi închisă pe un mic tub de dren aspirator (măsură de prudenţă).

— *Închiderea primitivă după tunelizare :* instilare de formol soluţie 10%, aspiraţia conţinutului, îndepărtarea endochistului, membranei proligere şi închiderea pungii după tunelizare, potrivit tehnicii descrise de Guedj pentru chisturile hidatice hepatice. Într-o altă variantă, după formolizare, aspiraţie şi îndepărtarea endochistului, punga poate fi închisă fără drenaj.

— *Marsupializarea* rămîne actualmente o metodă tot mai rar folosită și rezervată cazurilor în care, pentru motive generale sau locale, nu se poate efectua nefrectomia. Punga reziduală se infectează și antrenează fistulizări interminabile. Va fi considerată, prin urmare, o intervenție paleativă, de necesitate, singura salvatoare, impunînd pentru anumiți bolnavi un al doilea timp operator.

— *Nefrectomia parțială* va fi indicată în cazurile cu chisturi hidatice multiple localizate la un pol al rinichiului sau în chistul unic cu localizare centrală.

Operația înseamnă îndepărtarea chistului în bloc cu perichistul prin secționare în parenchim renal sănătos.

Se poate executa, fie reglat, prin ligaturarea prealabilă a vaselor care irigă sectorul respectiv, fie printr-o tehnică a ghilotinei (ligatură — secționarea parenchimului renal la locul de rezecție printr-un fir de catgut după tehnica Kim).

INTERVENȚII RADICALE

— *Nefrectomia totală primitivă* se practică pentru chisturile voluminoase care au distrus în întregime rinichiul prin compresiune mecanică, supurație, ischemie, calcificare sau combinarea acestor factori.

Nefrectomia totală secundară este o intervenție foarte dificilă, care completează de necesitate o operație conservatoare paleativă incomplet executată într-un timp anterior.



Toate intervențiile citate vor fi executate cu măsuri suplimentare de precauție legate de posibilitatea infestării parazitare intraoperatorii. Se va utiliza o cale largă de acces, care să expună bine regiunea de operat.

Pentru chisturile localizate posterior și la nivelul polului inferior, lombotomia cu rezecția ultimei coaste este suficientă.

Pentru chisturile cu evoluție anterioară se va prefera calea abdominală prin incizie transversală extraperitoneală Bazy sau abordul transperitoneal median, paramedian, subcostal, eventual o incizie combinată tip L. Quenú.

Localizările polare superioare pot impune o cale de acces abdominotoracică.

Indiferent că chistul are conținut clar sau supurat, regiunea operatorie va fi bine protejată cu cîmpuri îmbibate în ser salin hipertonic, iar conținutul va fi parțial aspirat și înlocuit cu soluție de formol 10% sau ser salin hipertonic, apoi aspirat complet. Se va îndepărta membrana proligeră cu grijă, după evacuarea eventualelor vezicule proligere. Cavitatea restantă se meșează cu o meșă îmbibată cu ser salin hipertonic,

după care se schimbă instrumentele și mănușile și se trece la tratarea cavității restante.

Manevrele operatorii cu chistul închis au avantajul că previn diseminarea intraoperatorie, cu condiția de a fi executate la vedere, cu rinichiul bine exteriorizat.

În continuare, bolnavul va fi urmărit periodic, atît pentru a controla recuperarea rinichiului afectat în operațiile conservatoare, cît și pentru a depista o altă eventuală manifestare hidatică locală sau la distanță.

BOLILE DEGENERATIVE

FIBROZA RETROPERITONEALĂ IDIOPATICĂ

Cunoscută sub denumirea de boala Ormond, fibroza retroperitoneală idiopatică reprezintă o leziune benignă din punct de vedere histologic, dar cu o evidentă evoluție clinică malignă, deoarece duce la alterarea progresivă a parenchimului renal prin compresiunea pe care o exercită asupra căilor urinare superioare și astfel la instalarea unei insuficiențe renale cronice.

Rară pînă nu de mult, deoarece literatura de specialitate menționează pînă în 1966 doar circa 200 de cazuri, această leziune se întîlnește azi mai frecvent, avînd în vedere posibilitățile multiple de investigare a aparatului urinar superior și recurgerea la ele în fața oricărui sindrom care ar putea evidenția prezența unei leziuni renale.

ETIOLOGIE ȘI PATOGENIE

Fibroza retroperitoneală survine în special în jurul vîrstei de 50 de ani și este mai frecventă la bărbat decît la femeie.

Patogenia acestei leziuni nu este încă perfect clarificată.

Pentru unii cercetători ar fi vorba de o adevărată retroperitonită cronică, dată fiind abundența rețelei limfatice ce se găsește la acest nivel și care este sediul colectoarelor din întreg abdomenul și din organele genitale.

În sprijinul acestei ipoteze s-a incriminat existența unor infecții cronice gastrointestinale în antecedentele bolnavilor, în special a unei ileite, a unei flebite a venelor spermatice sau ovariene, o furunculoză în evoluție cu puseuri febrile de lungă durată, complicații septice ale unei nașteri dificile, ale unei cezariene urmate de flebită, în urma unei histerectomii, a unei epididimite bilaterale, a unui abces apendicular, a unui cancer gastric inaintat sau unei dizenterii grave. Orice boală care duce la apariția unui edem în țesutul celuloadipos retroperitoneal,

care este o zonă ideală pentru formarea transsudatelor difuze, ar putea astfel juca un rol determinant în apariţia sclerozei retroperitoneale.

S-au citat drept cauze apariţia unui hematom spontan sau posttraumatic care suferă ulterior un proces de fibrozare.

Caracterul histologic al leziunilor arată însă existenţa de netăgăduit a unor structuri microscopice de angeită secundară datorite, poate, unor fenomene de hipersensibilizare, incluzînd astfel boala în capitolul leziunilor de colagen.

Pentru Ormond, leziunile ar fi secundare, tocmai prin acest mecanism, administrării unor produse chimice : sulfamide, antibiotice, antihistaminice, antiserotonine. Un rol important în apariţia lor este acordat utilizării abuzive a unui preparat antimigrenos, methisergida.

ANATOMOPATOLOGIE

Interpretarea unor cazuri numai prin examenul clinic drept o fibroză retroperitoneală este greşită ; un seminom retroperitoneal primitiv, fără leziune aparentă testiculară, poate simula existenţa unei fibroze, după cum, în alte cazuri, aceasta este secundară unui limfosarcom.

Denumirea de scleroză retroperitoneală cunoscută şi sub aceea de liposcleroză care înglobează ureterele lombare, boala Ormond, ca şi periureterita primitivă, nu reprezintă decît acelaşi proces morfopatologic.

Leziunea este constituită dintr-o bandă fibroasă densă, cu tendinţă extensivă accentuată, care se formează perivascular şi periureteral, neinfiltrînd conductul pe care-l comprimă, ci ducînd doar încetul cu încetul la instalarea leziunilor parenchimului renal, datorită existenţei obstrucţiei căilor urinare superioare.

Ea apare sub forma unei plăci albicioase, sidefii, dezvoltîndu-se în spaţiul retroperitoneal, în special la nivelul liniei mediane, cuprinzînd vasele mari la care aderă, sugrumînd ulterior ureterul lomboiliac.

Grosimea leziunii este diferită, uneori avînd numai cîţiva milimetri, pentru ca în formele înaintate să ajungă la 1—2 cm.

Cranial, ea poate evolua către mediastin, dar nu infiltrează niciodată muşchii paravertebrali.

Caracterul leziunilor tinde să dovedească originea vasculară a acestui proces, în realitate cicatriceal.

Microscopic, este vorba de o fibroză inflamatorie cu intense zone cu aspect granulomatos şi neoformaţii colagene, dînd caracterele unui proces cicatriceal extensiv în care ganglionii limfatici dispar în mare parte şi numai un număr redus dintre ei prezintă caractere de fibroză reticulară.

Arterele prezintă leziuni tipice de endarterită. Ureterul este înăbuşit, comprimat de scleroza periureterală, dar nu arată leziuni de scleroză parietală, permiţînd uşor trecerea unei sonde ureterale.

În unele cazuri, placa de scleroză pare primitivă, izolată sau asociată la o tiroidită Riedel, cu boala Dupuytren, cu unele anomalii de

coagulare sau ale timpului de sîngerare, cu o trombocitoză sau cu o ciroză biliară.

În alte cazuri poate fi asociată cu leziuni de fibroză mediastinală, cu o fibroză rectocolică sau sigmoidiană, care au impus, în unele observații, practicarea unei colostomii de necesitate.

În cazuri mai înaintate se citează observații cînd procesul de scleroză a dus la compresiunea, nu numai a ureterelor, dar și a căilor biliare, a duodenului, leziunile întinzîndu-se de la nivelul pelvisului la bolta diafragmatică.

SEMNE CLINICE

În majoritatea cazurilor, boala prezintă, în fazele de evoluție, o simptomatologie urinară : semne de nefrită cronică, dureri lombare de intensitate variabilă, mergînd chiar pînă la apariția unei colici nefretice, infecție urinară cronică, persistentă, rebelă la tratament din cauza stazei, anurie.

Este vorba de un tablou de obstrucție ureterală care ajunge, dacă leziunea nu este identificată și tratată, pînă la insuficiență renală, care se poate evidenția fie brusc, fie progresiv, evoluînd cu o simptomatologie de nefrită cronică cu azotemie, eventual hipertensiune.

În alte cazuri, tabloul clinic este dominat de un sindrom de hipertensiune arterială, care-și dovedește originea ei renală prin datele investigațiilor de specialitate, în special prin urografie.

Uneori, simptomatologia este mai discretă, sub forma unor dureri lombare continue, de intensitate redusă, persistente. Ele traduc staza din căile urinare superioare determinată de compresiunea căii excretoare.

În cazuri mai rare, fibroza retroperitoneală se poate manifesta aparent brusc, sub forma unei colici nefretice violente la un bolnav cu vagi dureri lombare ; este posibil ca intensitatea durerii să fie datorită și refluxului urinii din bazinet în țesuturile peripielice, datorită hipertensiunii bruște ce s-a produs în cavitatea pielică și care duce la ruptura inaparentă macroscopic a inserției sale pe rinichi.

La aceste simptome se pot asocia și alte caractere clinice, ca : tulburări digestive, colici intestinale, constipație accentuată.

În funcție de extensia leziunilor de fibroză, se pot asocia și alte manifestări ; dureri pelvine, atunci cînd fibroza coboară către vasele iliace sau, din contra, dureri înalte, atunci cînd leziunea se întinde mult în sus, cuprinzînd bolta diafragmatică. Acest aspect dovedește necesitatea unui examen clinic cît mai amănunțit, pentru aplicarea unei terapii active.

În rare cazuri, boala poate simula un diabet, o scleroză vezicală masivă cu pericistită plastică, datorită leziunilor intense de scleroză pelvină, sau chiar un cancer al ureterului sau mai de grabă al vezicii urinare.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este precizat de urografie, care arată o imagine întîrziată a cavităţilor renale datorită alterării funcţionale a parenchimului secretor, cu apariţia de bule caliceale, de stază în bazinet şi ureter dilatat pînă la nivelul la care se găseşte ţesutul fibros retroperitoneal. Acest caracter din urmă este o dovadă că hidronefroza secundară astfel formată nu este datorită unei leziuni situate la nivelul joncţiunii pieloureterale, ci unui obstacol care se găseşte pe conduct la distanţă de rinichi.

Urografia prin perfuzie este cea mai indicată explorare în leziunile care alterează funcţia renală. Atragerea ureterului către linia mediană este caracteristică, cu rezerva ca să nu existe pe calea excretorie un calcul care ar putea explica staza ureterală. Ureterul pelvin situat sub leziunea stenozantă apare subţire.

Atunci cînd imaginile urografice nu pot fi interpretate datorită leziunilor renale care nu permit concentraţia substanţei de contrast se va face o ureteropielografie, cu luarea măsurilor severe de prevenire a unei infecţii, printr-o antibioterapie intensă. Se poate pune în evidenţă astfel, pe lîngă gradul de dilataţie pielocaliceală şi caracterele stenozei ureterale, care este întinsă pe mai mulţi centimetri.

Limfografia dovedeşte obstrucţia limfaticelor, imagine simetrică de obicei, la nivelul regiunii lombare, cu stază limfatică dedesubtul benzii de scleroză şi circulaţie colaterală de reflux intensă, în special la nivelul pelvisului.

Aspectul anarhic al imaginilor astfel obţinute permite să se precizeze întinderea plăcii de scleroză, precum şi deplasarea către exterior a ganglionilor limfatici neinvadaţi de leziunea fibroasă şi care au caractere radiologice normale.

O cavografie va arăta deplasarea trunchiului venos şi existenţa unui grad pronunţat de stază venoasă cu aspecte de reflux.

TRATAMENT

Terapeutica acestei leziuni este exclusiv de ordin chirurgical. Ea constă dintr-o extirpare largă a plăcii de fibroză, operaţia fiind în special executată pe cale transperitoneală, care uşurează mult atacul ei bilateral. Intervenţia va fi urmată de corticoterapie şi de radioterapie prin aplicarea de doze de 300—800 r.

În cazurile diagnosticate de timpuriu s-a recurs la tratamente medicale : antibioterapie, corticoterapie, radioterapie. Primele, indicate de unii autori pentru a combate leziunile inflamatorii supraadăugate, nu au nici o influenţă în tratamentul leziunii consituite, obstructive. Ele pot cel mult să oprească evoluţia rapidă a plăcii de scleroză prin sterilizarea căilor limfatice retroperitoneale.

Corticoterapia cu acţiune antiiflamatorie nespecifică este totuşi proscrisă de majoritatea autorilor, deoarece poate duce la apariţia unei

septicemii cu germeni Gram-negativi, avînd ca punct de plecare un focar intestinal sau urinar.

Unele rezultate bune, mai ales în leziunile limitate au fost obținute prin radioterapie. În schimb, atît antibioterapia, cît și corticoterapia au o indicație bună în perioada postoperatorie, atunci cînd ureteroliza a fost executată.

Fără îndoială, asemenea cazuri sînt foarte rare, deoarece simptomatologia în foarte multe dintre ele este vagă, favorizînd instalarea unei insuficiențe renale cronice, în care caz corticoterapia rămîne fără efect.

Ureteroliza practicată foarte atent, pentru a nu leza continuitatea conductului, trebuie să elibereze în totalitate ureterul și în anumite cazuri, atunci cînd banda de scleroză este întinsă, se va completa intervenția chirurgicală prin intraperitonizarea căii excretorii, scoțînd-o astfel din țesutul fibros, care are, de altfel, și tendința de a se reface.

Cînd ureteroliza nu este tehnic posibilă, din cauza dispariției oricărui plan de clivaj între conduct și țesuturile fibroase învecinate sau cînd peripielita nu permite disecția bazinetului, se va recurge la nefrectomie, dacă leziunea este strict unilaterală și nu există semne de suferință a căilor urinare superioare de partea opusă.

Atunci cînd starea generală alterată a bolnavului, traducînd o insuficiență renală înaintată, nu permite o intervenție de mai lungă durată, radicală, se va recurge la nefrostomie uni- sau bilaterală, în funcție de întinderea leziunilor. Această atitudine este mai bună decît lăsarea unor sonde ureterale permanente, care întrețin și agravează infecția urinară, mai ales că schimbarea lor trebuie făcută frecvent.

Apariția anuriei impune introducerea unei sonde ureterale cu scopul de a asigura drenajul cavităților renale.

De cele mai multe ori, trecerea sondei se face ușor ; uneori însă, această manevră este imposibilă, de unde necesitatea practicării unei nefrostomii temporare pînă la executarea unei ureterolize.

De altfel, drenajul prin sondă ureterală nu are decît scopul de a asigura pentru moment drenajul renal, fiindcă de cele mai multe ori scoaterea ei va fi urmată de reapariția anuriei obstructive.

COMPLICAȚIILE URINARE ALE IRADIERII PELVINE

O serie de leziuni neoplazice ale organelor pelvine supuse unei iradieri externe sau endocavitare pot da naștere ulterior unor modificări structurale intense ale țesuturilor din micul bazin, cu răsunet grav, de foarte multe ori, asupra aparatului urinar, ale căror corectare, nu rare ori foarte grave, trebuie să facă apel la urolog.

Iradierea pre- sau postoperatorie a cancerelor uterine, a unor tumori maligne din pelvis, cum sînt neoplasmele ovariene sau chiar o radioterapie intensă în unele cancere vezicale, pot da naștere unor leziuni scleroase intense, care reduc capacitatea rezervorului vezical, dînd fenomene intense de cistalgie, de micțiuni foarte dureroase, chi-

nuitoare, care aduc după ele o adevărată infirmitate bolnavilor, impunînd, pentru calmarea lor, recurgerea la calmante, la opiacee.

Radiațiile ionizante au o acțiune de multe ori imediată asupra elementelor sistemului nervos vegetativ ureterovezical, cu modificări biochimice secundare la nivelul receptorilor nervoși terminali. Din această cauză survine o paralizie a vasomotorilor urmată de apariția edemului și a unei distonii ureterovezicale. Leziunile de edem dispar foarte încet, din care cauză riscul instalării unei infecții retrograde pe aparatul urinar superior este foarte mare.

Se înțelege astfel importanța problemei și necesitatea de a o combate pentru a preveni sau a face să dispară această a doua boală. Mai mult decît atît, există riscul ca prin apariția unui țesut de scleroză intens al micului bazin, ducînd la formarea unui adevărat „pelvis înghețat", aparatul urinar superior să sufere datorită sufocării ureterelor terminale în masa fibroasă pelvină, ducînd astfel, încetul cu încetul, la apariția unor dilatații ureteropielice, cu reducerea parenchimului secretor, stază urinară și infecție cronică consecutivă. În stadiile mai înaintate se instalează o adevărată insuficiență renală cronică a cărei evoluție este totdeauna progresivă, dacă leziunea nu este recunoscută din timp și tratată.

Majoritatea acestor leziuni urinare sînt date de iradierea cancerelor uterine, ale colului și ale corpului, fie că s-a recurs la radioterapie convențională, prin supravoltaj, fie la radiu.

De aceea, este necesar ca iradierea leziunilor uterine să nu întreacă doza de 7 000 r, mai ales dacă această doză este administrată în mai puțin de 20 de ore (Mozzani).

Apariția leziunilor vezicale, ale ureterelor și ale rectului se poate preveni într-o mare măsură dacă se asigură un tamponament vaginal foarte strîns, ducînd astfel la ridicarea și îndepărtarea uterului de aceste organe.

Cu cît invazia neoplazică este mai accentuată, cu atît riscurile apariției leziunilor fibroase, cicatriceale ale pelvisului sînt mai mari. În cancerele corpului uterin, răsunetul vezical este mai rar (1,92%), pe cînd în localizarea neoplasmului la nivelul colului, el este mai frecvent (2,10%).

Leziunile secundare iradierii neoplasmelor de ovar sînt, de asemenea, destul de frecvente și statistica arată o proporție de apariție oscilînd în jurul cifrei de 2,3%.

Este foarte probabil însă, că numărul acestor complicații urinare care survin în urma radioterapiei este mai mare, deoarece supraviețuirile cu cancer al uterului după 5 ani există într-o proporție mult mai redusă, astfel că nici leziunea urinară nu s-a putut instala cu toată simptomatologia ei.

Se citează, de asemenea, leziuni pelvine secundare iradierii neoplasmelor uretrale la femei, a căror intensitate este în funcție de doza administrată.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Vezica urinară suferă cel mai mult în urma iradierilor. Leziunile care survin caracterizează aşa-zisa „vezica radica". În primele zile care urmează iradierii, mucoasa vezicală este edematoasă, intens congestionată, prezentînd chiar ulceraţii, precum şi o descuamare intensă.

La cîteva luni de la aplicarea tratamentului ionizant, uneori chiar la cîţiva ani de la acesta, survin leziuni de necroză sub aspectul unor adevărate ulceraţii de dimensiuni variabile, amintind leziuni consecutive unor neoformaţii vegetante. Ele orientează uşor diagnosticul către existenţa unor neoplasme caracteristice invadării secundare sau recidivei procesului tumoral în vezică.

Scleroza peretelui vezical este uneori atît de intensă, încît a redus total capacitatea rezervorului, bolnavul avînd ca simptom clinic o incontinenţă de urină. Acest proces intens de fibroză cuprinde, nu numai peretele vezical, dar şi toată atmosfera celuloadipoasă perivezicală, întinzîndu-se spre ureterele terminale, pe care le comprimă, provocînd stază în aparatul urinar superior, cu toate consecinţele ei asupra rinichiului.

În cazuri mai rare, leziunea cicatriceală este mai limitată, dar cînd ea survine la baza rezervorului, la nivelul trigonului, constituie o complicaţie evolutivă, deoarece prinde orificiile ureterale, pe care le stenozează.

Microscopic, examenul pune în evidenţă caracterul fibros, cicatriceal, al leziunilor în care se găsesc aspecte inflamatorii cronice, precum şi leziuni intense vasculare, obliterante, vasele fiind înăbuşite de procesul de scleroză nespecifică.

Examenul histologic al ulcerelor postradice arată aceleaşi caractere, afară de cazurile în care ulceraţia este în realitate o infiltraţie neoplazică în evoluţie şi care nu a fost identificată înainte de aplicarea tratamentului. De aci necesitatea de a face o cistoscopie pentru a preciza indicaţiile terapeutice ale unui cancer de corp şi mai ales de col uterin, deoarece nu rareori leziunea, la tactul vaginal, poate fi socotită operabilă, dar în realitate există invadarea neoplazică care n-a fost căutată.

La scurt timp după tratamentul ionizant pot surveni fistule vezicovaginale, în care caz ele sînt datorite unei supradozări sau topirii unei zone tumorale infiltrate. În alte cazuri, ele survin tardiv şi sînt expresia clinică a apariţiei unei radionecroze care s-a deschis în vagin.

Printre sechelele tardive ale iradierii se pot cita stenozele ureterale datorite apariţiei pelvisului îngheţat, afară de cazurile în care ele sînt apărute în urma intervenţiei chirurgicale care a dus la o disecţie prea exagerată a conductelor, producînd scleroza conductului prin devascularizarea lui.

SEMNE CLINICE

Vezica radica are manifestări clinice diferite în raport cu apariţia leziunilor precoce sau tardive.

În radiocistita precoce, simptomatologia este dominată de durerea intensă, chinuitoare, care survine la o cît mai mică umplere vezicală şi care impune, tocmai din această cauză, o frecvenţă micţională cu urini infectate, tulburi, uneori chiar sanguinolente. Dacă în unele cazuri aceste simptome dispar în urma tratamentului calmant, a administrării de antibiotice, traducînd astfel numai existenţa unor leziuni superficiale ale mucoasei care se sting încetul cu încetul, în cazuri mai rare, *cistita radica* este mai rebelă, impunînd oprirea iradierii, recurgerea la antibiotice şi în unele cazuri chiar, atunci cînd fenomenele nu au tendinţa de a involua, un tratament cu corticoizi. În nici un caz, în aceste forme recente, nu se va recurge la cistoscopie pentru controlul leziunii, deoarece această intervenţie poate fi urmată de o recrudescenţă intensă a fenomenelor vezicale.

De asemenea, în aceste forme precoce nu se va plasa o sondă uretrală permanentă, care exagerează durerile şi poate provoca adevărate ulceraţii de decubit pe pertele vezical alterat.

În leziunile *radica* tardive, în unele cazuri chiar după un an de la iradiere, simptomatologia dureroasă este intensă, ajungînd pînă la o adevărată incontinenţă ; urinile sînt de asemenea tulburi, uneori chiar purulente, sanguinolente.

În aceste cazuri, prima investigare nu va fi cistoscopia, care, făcută chiar sub o anestezie perfectă, poate provoca exagerarea leziunilor. Se va face însă o urografie, care va pune în evidenţă scăderea capacităţii vezicale, îngroşarea intensă a peretelui ei, existenţa eventuală a unui reflux vezicoureteral uni- sau bilateral sau, în special, un grad de dilataţie a căilor urinare superioare traducînd astfel apariţia leziunii scleroase, cicatriceale, la nivelul ureterelor inferioare, constituind un semn prognostic de gravitate, care impune o terapeutică urgentă.

Examenul pelvisului făcut prin tact rectal sau vaginal şi palpare hipogastrică, sub anestezie cu miorezolutive, arată induraţia rezervorului vezical, care apare sub forma unei mase rotunde, îngroşate, înconjurate de ţesuturi sclerozate, uneori chiar lignoase.

Dacă în urma aspectelor urografice care precizează existenţa unei vezici *radica* (vezică mică, rotundă sau în unele cazuri asimetrică) şi administrării tratamentului cu antibiotice, corticoizi, substanţe analgezice, fără recurgere la instilaţii locale, care pot mări intensitatea fenomenelor dureroase, simptomatologia nu se atenuează sau, din contra, îşi păstrează aceleaşi caractere, se va recurge, bineînţeles tot sub anestezie, la un examen endoscopic făcut cu cistoscopul sau mai ales cu cistouretroscopul pentru a vedea bine colul vezical, explorare dificilă nu rareori prin sîngerarea pe care o provoacă manevrele.

Se pot observa dilataţii varicoase, uneori de dimensiuni mari, traducînd scleroza peretelui muscular şi sugrumarea vaselor la acest nivel, precum şi ulceraţii radice cu margini neregulate, ridicate, dure,

cu fundul acoperit de un strat murdar, amintind perfect caracterele unei tumori vezicale ulcerate. Eventual, dacă condiţiile locale permit, se va face şi o priză pentru biopsie, leziunea fiind uneori, poate nu o ulceraţie radică, ci o infiltraţie neoplazică secundară evoluţiei procesului tumoral primitiv.

Faptul că leziunea este înconjurată de o mucoasă profund modificată pledează pentru existenţa unei vezici radice, deoarece leziunile tumorale respectă în general mucoasa învecinată, atunci cînd ele sînt unice.

Leziunea radică este uneori sediul unor calcificări : de aceea este necesar ca la sfîrşitul cistoscopiei, atunci cînd ea există, să se electrocoaguleze suprafaţa ulceraţiei, pentru a favoriza cicatrizarea ei.

TRATAMENT

Persistenţa hemoragiei vezicale rebele la orice tratament, a reducerii capacităţii vezicale şi a alterării stării generale prin durerile chinuitoare pe care le au aceşti bolnavi, poate impune, în funcţie de leziune, intervenţia chirurgicală. Ea va consta dintr-o cistectomie parţială, dacă ulcerul radic este situat pe peretele mobil al vezicii, permiţînd astfel rezecţia lui, sau chiar dintr-o cistectomie totală, dacă leziunea este situată la baza rezervorului, în trigon, fiind difuză, multiplă şi riscă să altereze evacuarea căilor urinare superioare pe care le prinde în procesul distructiv.

Este vorba chiar, în aceste cazuri, de o cistectomie totală de necesitate şi de hemostază, deoarece leziunea nu mai are nici o tendinţă de a evolua către cicatrizare fără reducerea capacităţii vezicale.

În cazul în care s-a produs o leziune scleroasă care a cuprins întreg rezervorul vezical şi care la cistoscopie nu arată prezenţa unor ulceraţii, ci numai reducerea capacităţii lui prin infiltrarea fibroasă, scleroasă, a peretului detrusorului, se poate efectua, cu rezultate foarte bune, o mărire a capacităţii vezicale printr-o entero- sau coloplastie, care are şi avantajul de a prezerva rinichii de răsunetul refluxului vezicoureteral prin mărirea capacităţii vezicale.

Dacă în leziunile care au dus la apariţia unui pelvis îngheţat, ureterele terminale sînt prinse în procesul cicatriceal, mărirea capacităţii vezicale printr-un grefon intestinal sau colic nu este suficientă pentru a preveni leziunea renală. În aceste cazuri se va face mai de grabă cistectomie totală urmată de rezecţia la nivelul strîmtorii superioare a ureterelor şi anastomoza lor la o ansă intestinală exclusă, practicîndu-se intervenţia Bricker, care poate fi foarte bine întreţinută prin aplicarea unui aparat colector. Trebuie practicată secţionarea înaltă a ureterelor, deoarece este riscant de a le amputa în imediata vecinătate a vezicii, în plină zonă iradiată, care le-a putut devasculariza, ducînd astfel la cedarea suturilor de anastomoză şi compromiterea rezultatului operator.

Fistulele vezicovaginale postradice, a căror simptomatologie nu diferă de a celor obstetricale sau operatorii, necesită un tratament foarte

dificil, avînd în vedere tocmai alterarea țesuturilor secundară iradierii, infiltrației scleroase a peretelui vezical și chiar a ureterelor pelvine.

Calea de atac trebuie să fie largă și recurgerea la calea vaginoperineală prin secționarea ridicătorilor permite un abord cu mult mai mare al leziunii. După avivarea peretelui vezical se va proceda la sutura lui la fel ca în intervenții pentru fistulele obișnuite, dacă leziunea nu atinge și orificiile ureterale sau colul vezical. În acest ultim caz, operația trebuie să fie seriată în mai mulți timpi.

Leziunile întinse, fistuloase, care cuprind ureterele terminale, întreg trigonul și colul vezical, nu mai permit refacerea peretelui vezical și, în funcție de starea generală a bolnavelor, de etatea lor, de coexistența altor tare, se va alege intervenția între o cistectomie totală cu anastomoză ureterocolică sau derivație transileală a urinilor și o simplă ureterostomie cutanată.

Dacă pelvisul înghețat nu afectează rezervorul vezical, ci se limitează exclusiv la compresiunea ureterelor terminale, creînd deasupra obstacolului o ureterohidronefroză, indicația terapeutică diferă în funcție de leziune. Leziunea unilaterală înaintată care a dus la compromiterea rinichiului, cu integritatea celui opus, va dicta o nefrectomie. Leziunea unilaterală, dar cu rinichi funcțional încă bun, reimplantarea ureterului în vezică. Leziunea bilaterală va dicta reimplantarea vezicală sau, dacă vezica este compromisă, derivația urinilor, fie în colon, fie într-o ansă intestinală exclusă, de preferință.

Dacă implantarea directă nu este posibilă din cauza rezecției mai întinse a unui ureter terminal, se va face o reimplantare cu ajutorul unui grefon vezical tubulat, operația Boari, care permite o anastomoză la distanță de vezică a tubului astfel creat cu ureterul rezecat deasupra stenozei.

În leziunile fibroase, sechele ale unui neoplasm de uretră la femeie, se va recurge la cistostomie provizorie, dacă uretra nu este cateterizabilă. Dilatațiile uretrale nu sînt folositoare. Chiar mai mult, agravează leziunile de scleroză. Atunci cînd uretra este complet stenozată, se va încerca refacerea conductului cu ajutorul unui lambou vezical tubulat, inversat și suturat la orificiul vulvar al vechiului canal.

DEGENERESCENȚA CHISTICĂ A MUCOASEI URINARE EXCRETORII

A fost descrisă pentru prima dată de Morgani în 1761, și identificată apoi sporadic de Royer în 1841 și de Rokitansky în 1861. Litten, în 1876, face prima descriere histologică, dar abia în 1929 Jacoby pune pentru prima oară un diagnostic radiologic. Chevassu, în 1936, reușește să diagnosticheze boala folosind ureteropielografia retrogradă.

Etiopatogenie. Pînă azi sînt publicate 65 de observații privind această afecțiune, care, fiind extrem de rară la copil, este considerată ca o distrofie chistică căpătată. Teoriile patogenice emise pînă în pre-

zent nu sînt nici unitare, nici satisfăcătoare. Unii consideră că veziculele se formează într-un cuib al epiteliului submucos în care se cumulează substanță coloidă (V. Lubeck, V. Braun). Alții cred că afecțiunea se datorează retenției sau închistării secreției glandulare în unele glande anexe ale mucoasei urinare, iar Gouygou susține că boala s-ar datora unei metaplazii a mucoasei urinare de origine inflamatorie sau datorită unor alterări vasculare ale mucoasei.

Anatomie patologică. Macroscopic, leziunea se prezintă sub forma unor chisturi albe strălucitoare, roșietice sau negricioase — în funcție de natura lichidului — dezvoltate pe mucoasa căii urinare (fig. 281). Dimensiunile chisturilor sînt cuprinse între 2—20 mm, iar numărul lor este variabil. Pot apărea ca îngroșări ale mucoasei, fiind acoperite de aceasta, sau sînt pediculate în lumen.

Microscopic, chistul are un epiteliu stratificat și este separat de mucoasă printr-o membrană netă.



Fig. 281. — Degenerescența chistică a mucoasei urinare excretorii. Se observă formațiuni veziculare dezvoltate în mucoasa urinară cu predominanță în segmentul ureteral și bazinetal. Dilatații caliceale alături de formațiuni veziculare dezvoltate la acest nivel.

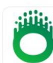
Degenerescența chistică poate fi uni- sau bilaterală și poate afecta orice nivel al mucoasei excretorii, însă prezintă o afinitate netă pentru treimea proximală a ureterului, unde produce o îngroșare a acestuia, însă fără caractere inflamatorii. Cînd degenerescența chistică are sediu vezical, leziunile sînt localizate cu precădere în jurul orificiilor ureterale.

Semne clinice. Leziunea chistică poate rămîne mult timp asimptomatică. Atunci cînd se manifestă, aceasta se face cu semne de împrumut depinzînd de fenomene de obstrucție sau infecție. Mai totdeauna însă, boala este descoperită cu ocazia examenelor efectuate pentru boli urinare asociate sau complicații, în special litiaza urinară, malformația, rinichi în burete, boala Cacchi-Ricci etc.

Diagnostic. Diagnosticul se face pe baza examenului radiologic. La urografie sau ureteropielografie se pun în evidență formațiunile chistice, care apar ca formațiuni rotunde, transparente, care contrastează cu substanța opacă. Imaginile conductului urinar au aspect crenelat, festonat regulat. Marginile pot fi lesne confundate cu cele date de calculii transparenți, de tumorile papilare pieloureterale sau chiar de bule de aer.

Evoluţie. Degenerescenţa chistică are o evoluţie foarte lentă, fie către retrocedare, chisturile spărgîndu-se mai ales prin suprainfectare şi lăsînd în urma lor mici cicatrici, fie către complicaţii obstructive, prin creşterea volumului lor.

Tratament. Leziunile chistice vezicale se distrug prin fulguraţie endoscopică sau prin instilaţii cu soluţie 5% nitrat de argint. Localizarea ureterală a bolii, dacă are caracter obstructiv, beneficiază de ureterectomie segmentară sau, în cazurile difuze, de nefroureterectomie.



AFECȚIUNI URINARE LA FEMEIE

UROLOGIA GINECOLOGICĂ

Interrelațiile anatomofiziologice între aparatul genital al femeii și segmentul inferior urinar constituie suportul unei patologii speciale, de împrumut reciproc între cele două sfere. Pe baza acestor date s-a creat un capitol special, de graniță, între ginecologie și urologie, care își justifică delimitarea și prin aspectele de terapeutică deosebite pe care le implică. Consecința practică este obligativitatea examenului genital amănunțit în orice afecțiune urinară. Invers, în bolile ginecologice, mai ales cînd acestea interesează parametrele sau baza ligamentelor largi, trebuie să se caute totdeauna răsunetul urinar de vecinătate și la distanță.

Ureterul, prin raporturile anatomice, prin riscul chirurgical crescut datorită modificărilor patologice ale acestor raporturi, prin reactivitatea sa particulară la excitații toxiinfecțioase adventiciale sau la influențe hormonale, devine segmentul urinar cu cea mai frecventă și precoce participare în bolile ginecologice. Solidaritatea funcțională a întregului aparat excretor urinar face ca afectarea ureterului în segmentul pelvin să ducă la suferința întregului aparat excretor, cu repercusiuni asupra parenchimului secretor. Apare deci justificată discutarea cîtorva afecțiunii ginecologice care au mai frecvent răsunet urinar.

URETERUL ÎN INFLAMAȚIILE GENITALE

Din punctul de vedere al importanței și frecvenței participării urinare, infecțiile genitale se împart în : infecții care dau frecvent un răsunet urinar important prin interesarea parametrelor (parametrite, flegmon al ligamentului larg) și în infecții cu răsunet urinar discret (anexite, piosalpinxuri, salpingite catarale, metroanexite) fără participarea parametrelor. Limfaticele genitale — prin anastomoze, prin ganglioni și căi eferente comune între cele două aparate — sînt uneori suportul difuzării infecției dintr-o parte în alta (Rouvière, Valette). Iri-

tația dată de toxinele microbiene asupra adventicei ureterale, ca și asupra plexurilor nervoase hipogastrice și sacrat din vecinătate, exercită efecte paretice pe musculatura ureterală. La iritația dată de aceste toxine se adaugă edemul și congestia inflamatorie a țesutului celular parametrial, subperitoneal, străbătut de ureter. Organizarea conjunctivă a acestui țesut celular inflamator din parametre poate duce cu timpul la constituirea unui bloc scleros stenozant, periureteral, cu efecte compresive, stenozante din care ureterul nu poate fi disecat cu ușurință. Gradele acestei transformări conjunctivoscleroase sînt variabile : de la formele incipiente, reversibile prin vindecarea afecțiunii cauzale acute, pînă la stenozele strînse cu ureterohidronefroză supraiacentă sau cu transformarea uropionefrotică. Salpingitele pseudotumorale, anexitele aderente la peretele pelvin realizează o compresiune ureterală extrinsecă, depășind prin gravitate leziunea genitală inițială.

Piosalpinxurile neîngrijite, ca și abcesele parametrelor, au tendința de a perfora peretele vezical, complicație excepțional de rar întîlnită azi datorită antibioticelor. În abcedările anexelor supurate nu se produce vindecare spontană din cauza traiectului complicat pe care-l urmează puroiul de la salpinge în vezică. Înainte de a se produce perforația sau numai ca semn al vecinătății procesului anexial, la cistoscopie se vede mucoasa vezicală congestionată, edemațiată și proeminentă pe o zonă limitată.

URETERUL ÎN TUMORILE ANEXELOR

Tumorile benigne (chisturile ovarului, fibroamele ovariene) nu au răsunet urinar decît dacă sînt voluminoase, își pierd mobilitatea și se inclavează în pelvis sau se dezvoltă de la început în ligamentul larg. Ureterul, împiedicat astfel în funcția sa prin compresiunea extrinsecă exercitată de tumoare, se dilată supraiacent, dilatația favorizînd staza și infecția urinară. Tumoarea ovariană intraligamentară, după sensul expansiunii sale, poate deplasa ureterul median, posterior și anterior, etalîndu-l și alungindu-l pe tumoare.

Urografia cu clișee tardive sau urografia în procubit au șanse mărite de a prinde ureterul în întregime și în special în porțiunea lui pelvină. Ureteropielografia completează la nevoie urografia.

Tumorile ovariene feminizante, de dimensiuni mici, nu sînt compresive, dar prin cantitatea mare de hormoni pe care o liberează au efecte hipotonizante și hipokinetice asupra ureterelor, determinînd ureterohidronefroză, care retrocedează după ablația tumorii.

Tumorile ovariene maligne (tumori solide, tumorile Krukenberg) nu afectează ureterul. Tumorile ovariene vegetante care invadează pelvisul pot influența funcția ureterală prin limfangita periuretrală sau prin infiltrarea neoplazică a parametrelor. De obicei, ureterohidronefrozele din aceste cazuri nu sînt reversibile după extirparea tumorii ; prezența unei dilatații ureteropielice bilaterale este element de gravitate în prognostic.

URETERUL ÎN TUMORILE UTERINE

Fibromul uterin interesează ureterul cînd tumoarea este voluminoasă şi inclavată în pelvis sau se dezvoltă în baza ligamentului larg ori cînd aparţine istmului uterin. Necrozele aseptice sau puseurile congestive ale fibromului duc la aderenţe pelvine care măresc riscul interesării ureterale.

Urografia completată de ureteropielografie ascendentă preoperatorie îl avertizează pe chirurg asupra deviaţiilor de traiect ureteral, asupra sediului şi efectului renal dat de compresiunea ureterelor (fig. 282).

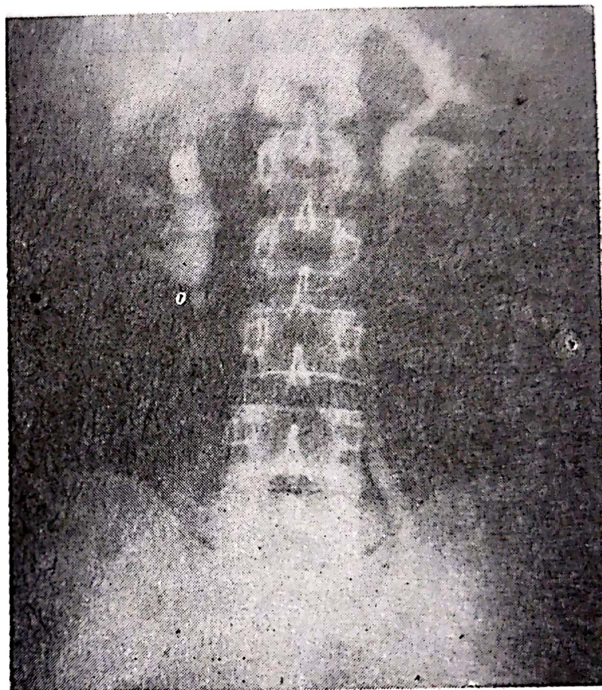


Fig. 282. — Hipotonie ureterală cu stază în căile superioare urinare prin compresiunea dată de un fibrom voluminos.

Sonda ureterală lăsată pe loc, ca reper în timpul histerectomiilor, este o măsură de precauţie care scade procentul lezărilor ureterale.

Cancerul corpului uterin nu influenţează aparatul urinar. În faza tardivă, propagarea pelvină poate interesa vezica şi ureterele.

Cancerul colului uterin propagat la parametre comprimă ureterele, ajungînd, în fazele avansate, la obstrucţie. Suferinţa ureterală se înregistrează în aceste cazuri, cu intensitate variabilă, în proporţie de 70—80%, insuficienţa renală obstructivă fiind cauza frecventă a morţii în cancerul colului uterin. Obstrucţia se produce fără invadarea neoplazică a peretelui ureteral. Ureterul este comprimat progresiv, pînă la dispariţia lumenului cînd traversează parametrul infiltrat neoplazic. Acesta este mecanismul de producere în cele mai multe cazuri de obstrucţie ureterală în neoplasmele colului uterin. Cînd procesul canceros s-a propagat înspre vagin şi vezică apare, la cistoscopie, edem congestiv, mucoasa mamelonată şi cu pliuri mari, leziunile fiind localizate în regiunea trigonului şi a fundului vezicii. În stadii mai avansate apar ulceraţii ale mucoasei vezicale, noduli sau muguri neoplazici sau infiltraţia întregului perete vezical şi strangularea ureterului în porţiunea intramurală.

Apariţia durerilor lombare, surde sau tip colică renală, ca simptom prim sau tardiv în evoluţia unui neoplasm al colului, arată extensia procesului canceros la parametre şi comprimarea ureterelor. Pentru depistarea sau confirmarea acestui stadiu se recurge la urografie. Aceasta

va arăta la început dilatație și stază ureteropielică deasupra obstrucției prin imagine „prea frumoasă" și apoi, o dată cu alterarea morfofuncțională renală, contrast slab pînă la dispariția imaginii în rinichi mare „mut" urografic. Pielografia completează informațiile, indicînd sediul și gradul compresiunii. Cistoscopia demonstrează propagarea la vezică. Cistopoligrafia confirmă rigiditatea infiltrativă a trigonului și a fundului vezical.

URETERUL ÎN MODIFICĂRILE DE POZIȚIE ȘI DE STATICĂ UTERINĂ

Deviațiile laterale uterine, dovada existenței unui proces cicatriceal parametroanexial, impun cercetarea participării ureterale în traversarea parametrelor. Aceasta se face prin urografie, care devine obligatorie dacă se intervine chirurgical.

Din modificările de poziție ale organelor genitale, prolapsul genital total este cel care provoacă constant suferința aparatului urinar. Explicația rezidă tot în modificarea raporturilor anatomice dintre cele două aparate. Astfel, artera uterină, care urmează uterul în descensiunea sa, va comprima ureterul la locul unde aceste formațiuni se intersectează. Ureterul juxtavezical, solidar la parametru, va desemna prin căderea uterului o buclă cu concavitatea cranială. Aspectul acesta de „cîrlig de undiță" pe care îl ia astfel ureterul se explică și prin faptul că trigonul, la care este atașată extremitatea ureterului, este porțiunea cea mai puțin mobilă a vezicii. Trigonul, neurmînd peretele vezicovaginal în căderea sa, formează un punct fix de suspensie a ureterului, care în același timp este tracționat, alungit de căderea uterului (fig. 283). Ureterele situate normal la 1 cm lateral de col se apropie și vin în contact cu istmul uterului prolabat, raport anatomochirurgical important mai ales în operațiile pe cale vaginală. Dilatația ureterelor în prolapsul total se face deasupra intersecției cu arterele uterine, prin compresiunea și tracțiunea exercitate de artere asupra ureterelor. În decubit

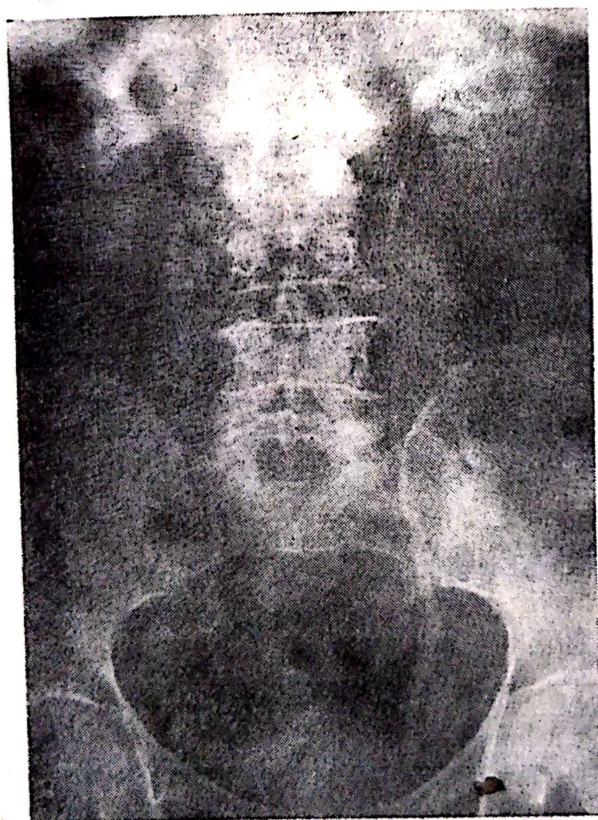


Fig. 283. — Prolaps genital. Coborîrea vezicii urinare duce la alungirea ureterelor. Joncțiunea ureterovezicală situată bilateral sub simfiza pubiană.

dorsal, prolapsul reducîndu-se, efectul compresiv pe uretere diminuează şi tranzitul ureteral se reia fără obstacol, dilataţia ureterală reducîndu-se.

Cistoptoza, care întovărăşeşte prolapsul prin reziduu şi prin modificările trofice vezicale datorite tulburărilor circulatorii, favorizează şi întreţine infecţiile urinare.

Incontinenţa de urină întovărăşeşte prolapsul în 25% din cazuri, eventualitate care impune o cercetare amănunţită a modificărilor uretrovezicale prin cistografii de umplere şi micţionale, în decubit ventral şi în ortostatism şi prin colpocistograme.

Trebuie semnalate aici şi tulburările funcţionale vezicale manifestate prin cistalgii, „arsuri“ micţionale sau cistite adevărate, micţiuni frecvente şi imperioase care se observă după operaţiile pentru prolaps, precum şi incontinenţele care apar tot după cura chirurgicală a prolapsului, de fapt incontinenţe preexistente operaţiei, mascate doar de statistica vicioasă a prolapsului şi exteriorizate de repunerea uterului în poziţie normală.

URETERUL ÎN OPERAŢIILE GINECOLOGICE

Pentru a aprecia riscul lezării aparatului urinar inferior şi în special al ureterului în operaţiile ginecologice ar trebui analizate, pe lîngă diversele afecţiuni ginecologice, şi diversele tratamente chirurgicale, tehnici chirurgicale şi chiar timpi operatori pentru a identifica momentele cînd actul chirurgical riscă cel mai mult lezarea ureterelor sau a vezicii.

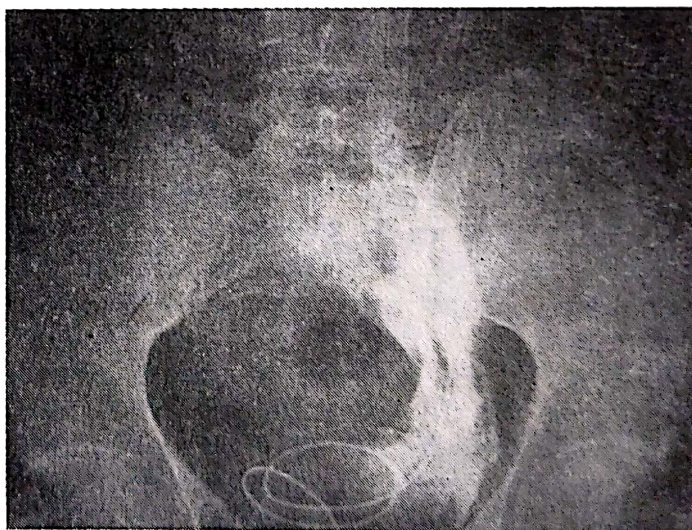


Fig. 284. — Secţiune intraoperatorie de ureter stîng ileopelvin. Substanţa de contrast pătrunde masiv în ţesutul celular retroperitoneal pelvin datorită secţionării ureterului.

Operaţiile în urma cărora se produc cel mai frecvent aceste leziuni sînt histerectomiile totale pentru carcinom al colului, ablaţia tumorilor inclavate în ligamentele largi, anexectomiile pentru inflamaţii cronice cu alterări scleroase vechi sau anexectomiile pentru endometrioame cu aderenţe vezicoureterale foarte strînse.

Ureterul este cel mai ameninţat la intrarea în bazin în vecinătatea pediculului lomboovarian şi în segmentul pelvin juxtavezical (fig. 284). Variaţiile anatomice ale pediculului lomboovarian (scurt şi etalat), ca şi modificările patologice (infiltrat, îngroşat) expun la pensarea sau angularea ureterului în ligatura făcută prea aproape de peretele bazinului. Este

precaut ca ligatura să se pună cu acul Deschamps şi cît mai lîngă ovar. Tot la nivelul strîmtorii superioare apare riscul înţepării sau ligaturării ureterului după anexectomie, la timpul peritonizării. Accidentul se poate întîmpla la începutul şi sfîrşitul surjetului de peritonizare, ureterul găsindu-se acolat de peritoneu în vecinătatea buzei posterioare a breşei peritoneale. În histerectomiile totale Wertheim, ureterul este în primejdie în segmentul juxtavezical, la ligaturarea arterei uterine şi a ramurii sale cervicovaginale, ca şi în momentul disecţiei ureterului în baza ligamentului larg. Reperarea ureterului cu un fir tractor la nivelul marginii posterioare a ligamentului larg deschis la anexectomie şi îndepărtarea anterioară a vezicii uşurează evidenţierea ureterului, permiţînd disecţia şi liberarea segmentului parametrial şi favorizînd manevrele de ligaturare a arterei cornului vezical situată supraureteral şi a venelor cervicovaginale subureterale. Derapajul ligaturii după artera uterină măreşte şi mai mult riscul lezării ureterale. Sondele ureterale trecute înainte de operaţie sînt considerate de unii o precauţie obligatorie, cel puţin pentru chirurgul nefamiliarizat încă cu formaţiunile şi raporturile regiunii.

În tumorile solide sau chistice inclavate în baza ligamentului larg, abordul anterior, cu secţionarea ligamentului rotund, cu disecţia strîns făcută în contact cu tumoarea şi trecerea preoperatorie de sondă ureterală reduc riscul ureteral foarte crescut în aceste cazuri datorită traiectului imprevizibil al ureterului. Pe lîngă această eventualitate a lezării ureterului intraoperator, fapt recunoscut pe loc sau în evoluţia imediat postoperatorie, există şi posibilitatea descoperirii după luni sau ani a unei suferinţe ureterale provocate de actul operator.

Suferinţa ureterului în aceste cazuri este rezultatul transformării conjunctivocicatriceale a ţesutului parametrial traumatizat de disecţia operatorie, infiltrat de un hematom difuz sau infectat în cadrul unei celulite postoperatorii.

Trebuie citate şi alte operaţii unde interceptarea ureterului este posibilă, deşi cu o frecvenţă mai scăzută. Astfel, în operaţia cezariană joasă, la care secţiunea pe uter a fost prea mult prelungită lateral, ureterul situat prea aproape de colţul inciziei uterine este prins în punctele de sutură. Acesta ar fi mecanismul formării fistulelor uretero-uterine. Histerectomia vaginală, abandonată de unii pentru numărul mare de fistule ureterale pe care le dădea, este practicată în continuare cu preferinţă de alţii fără incidente ureterale, dacă, la liberarea uterului, se menţine contactul cu el şi dacă vezica, bine decolată în timpul disecţiei, se reflueazǎ sub simfiză tot timpul liberării uterului.

În afara soluţiei de continuitate produse în peretele vezical în timpul unei operaţii ginecologice, fapt amintit la capitolul fistulelor vezicale, se menţionează seria tulburărilor vezicale funcţionale (polakiurie, cistalgie, retenţie trecătoare sau cronică de urină etc.), care ţin de limitarea expansibilităţii vezicale (histeropexia istmocorporeală) sau de iritaţia reflexă de vecinătate (colporafie anterioară, hematoame după disecţia parametrelor, granuloame de corp străin, fire de sutură în vecinătatea sau prin grosimea peretelui vezical, fără a fi perforante). Clinic,

lezarea ureterului se evidențiază în urmările postoperatorii prin : pierderi de urină la nivelul plăgii operatorii, cînd a fost secționat ; prin dureri lombare date de distensia pieloureterală, cînd a fost ligaturat unilateral ; prin anurie, cînd a fost ligaturat bilateral sau cînd accidentul operator s-a petrecut pe rinichi unic funcțional. Distensia pieloureterală secundară favorizează infecția, pielonefrita cronică sau ureteropionefroza.

Urografia, completată la nevoie cu U.P.R., sînt mijloacele cele mai bune pentru precizarea sediului și naturii leziunii ureterale, precum și a răsunetului înalt renal, dînd prețioase indicații pentru tratament.

TRATAMENT

Tratamentul este eminamente chirurgical și se adresează, în primul rînd, afecțiunii ginecologice care a provocat modificarea ureterală. Ginecologii fiind avertizați asupra existenței acestor modificări ale tractului urinar și în special ale ureterelor, vor fi prevăzători la interceptarea accidentală intraoperatorie a ureterelor. O dată însă produs accidentul ureteral, dacă leziunea a fost recunoscută în timpul operației, se trece la repararea imediată prin sutură cap la cap pe sondă tutore, la reimplantarea ureterovezicală simplă sau după mobilizarea și fixarea vezicii la psoas și coborîrea rinichiului prin nefroureteroliză.

Complicațiile urinare ale unei afecțiuni sau unei operații ginecologice din cele citate mai înainte se pot manifesta și tardiv, cum este cazul comprimării ureterului în țesut scleros cicatriceal, a devierii aderențiale a ureterului, a stricturii cicatriceale a ureterului ș.a.m.d. Rezolvarea acestor complicații o aduce tot tratamentul chirurgical. Calibrarea progresivă a stricturilor prin sonde ureterale lăsate pe loc este riscantă din cauza complicațiilor infecțioase, nepracticabilă de cele mai multe ori și recidivantă prin natura stricturilor. Tratamentul chirurgical urmărește liberarea ureterului din blocul scleros compresiv. În ureteritele stenozante cicatriceale, soluția este rezecția segmentului ureteral afectat și reimplantarea vezicală directă sau prin plastie tubulată vezicală (Boari). Ureteroileostomia cutanată temporară se practică în leziunile ureterale cu dilatații pieloureterale mari, ca timp intermediar spre ureteroileocistoplastie. Nefrectomia, nefroureterectomia nu se practică decît după eșecul metodelor conservatoare și, bineînțeles, dacă starea morfofuncțională a celuilalt rinichi este perfectă.

FISTULELE UROGENITALE

Fistulele urogenitale se formează prin comunicarea între vezică și organele genitale din vecinătate, în urma unui proces patologic cel mai des de origine genitală sau datorit unui act chirurgical ginecologic sau obstetrical.

ETIOLOGIE

Etiologia determină şi caracterele anatomice şi clinice ale fistulei. În clasificarea lui Marion se foloseşte următoarea ordine :

Fistulele accidentale traumatice produse de un agent penetrant (armă albă, glonţ), cu sau fără interesarea bazinului osos ; realizează tipul fistulei complexe, cu delabrări mari tisulare şi modificarea importantă a raporturilor anatomice locale.

Fistulele obstetricale produse prin ischemia îndelungată a peretului vezical comprimat între capul fătului şi peretele osos al bazinului ; tot aici se încadrează şi fistulele rezultate în urma manevrelor obstetricale : aplicaţiei necorespunzătoare de forceps, baziotripsii, incizia unui col rigid, embriotomii. Asistenţa sistematică şi calificată a naşterilor a scăzut considerabil incidenţa fistulei obstericale.

Fistulele postoperatorii, în schimb, cresc ca număr o dată cu extinderea histerectomiilor totale lărgite, a îndrăznelii în abordarea tumorilor pelvine şi a celor intraligamentare. Colpoperineorafiile anterioare dau de asemenea cazuri de fistule, ca şi cura chirurgicală a uretrocelului.

Fistulele inflamatorii se produc foarte rar, în urma dublei abcedări a unei colecţii purulente spre vagin şi vezică.

Fistulele neoplazice sînt secundare cancerului de col uterin avansat invadant spre vezică şi sfacelat spontan. Mai frecvent însă, fistulizarea se produce în urma iradierii aplicate pentru cancerul de col uterin. Leziunile trofice produse tardiv după aplicaţii de radium şi agravate de infecţiile secundare pot duce la sfacelarea peretelui vezicovaginal, cu constituirea fistulei ; modificările importante din structura şi vitalitatea ţesuturilor vecine o fac foarte dificilă de tratat.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Caracterele anatomice macroscopice ale fistulelor urogenitale trebuie cunoscute în amănunţime pentru alegerea celei mai bune soluţii terapeutice chirurgicale şi pentru eficienta ei aplicaţie.

Orificiul fistulos. *Dimensiunile orificiului fistulos* variază între orificiul punctiform, invizibil la o inspecţie simplă pe peretele vaginal anterior, şi orificiul ovalar, mare, cu margini anfractuoase, prin care degetul examinatorului se poate angaja în cavitatea vezicală. Obişnuit, orificiul fistulos are 1—2 cm diametru, maximum 6—8 cm, fistulele obstetricale fiind în general mai mari decît cele chirurgical-ginecologice.

Traiectul. În fistulele mari sau mijlocii, orificiul vezical corespunde cu cel vaginal. Cînd între cele două orificii există un decalaj, comunicarea dintre ele se stabileşte printr-un traiect. Pereţii traiectului se organizează conjunctiv scleros, procesul de scleroză întinzîndu-se la ţesuturile din vecinătate, încît peretele vaginal din zona fistulei capătă o consistenţă fermă. După întinderea şi intensitatea acestei zone cicatriceale se pot prevedea dificultăţile tehnice operatorii.

Localizarea înaltă pe peretele vaginal anterior, aproape de fundul de sac vaginal anterior, cu sau fără atragerea buzei anterioare a colului uterin în cicatricea fistuloasă, se întîlnește după histerectomii subtotale, după histerectomii totale laboriase, după ablația bontului colului uterin, sediul unei malignizări secundare. Troficitatea peretelui vezical și vaginal după o colpohisterectomie largită pentru cancer poate fi alterată datorită devascularizării peretelui posterior vezical prin disecția întinsă în parametre și în cazul iradierii preoperatorii, prin endarteriolita secundară, care modifică și mai mult vascularizația și vitalitatea țesuturilor.

Localizarea joasă a fistulei este de obicei de origine obstetricală și are dimensiuni mari. Ca urmare a unui defect de tehnică chirurgicală, poate să apară după colporafii anterioare.

În fistulele situate pe peretele anterolateral vaginal trebuie temută lezarea ureterului, orificiul ureteral găsindu-se chiar în buza fistulei.

Un mic orificiu fistulos jos situat pe vagin poate să corespundă unui orificiu vezical înalt, legătura între ele făcîndu-se prin intermediul unui traiect fistulos. Un perete vaginal anterior suplu și prolabat prin ruptura perineului face ca fistula din jumătatea superioară a vaginului să pară joasă, în timp ce pe un perete rigid, scleros, orice fistulă pare înaltă.

Marginile orificiului fistulos și starea țesuturilor perifistuloase. Numai la 2—3 luni de la perforație, fistula și țesuturile perifistuloase și-au definitivat procesul de cicatrizare. Fistula poate rămîne înconjurată de țesuturi suple, elastice sau, prin modificări scleroase cicatriceale, se transformă într-un orificiu crateriform situat într-un bloc scleros. În localizările joase sau în reintervenții, blocul cicatriceal aderă la simfiza pubiană, creînd mari dificultăți tehnice chirurgicale. De obicei, mucoasa vaginală vine în contact cu mucoasa vezicală de-a lungul marginilor orificiului. La fistulele mai mari, mucoasa vezicală, mai exuberantă, are tendință de herniere spre vagin. În orificiile crateriforme, retractile, mucoasa vaginală este cea care entropionează spre vezică.

După constituirea fistulei, în special după cele obstetricale, țesuturile din jur apar edemațiate, infiltrate, sîngerînd ușor și fiind foarte friabile. Sfacelele formate nu sînt încă bine delimitate. O tentativă de reparare în această fază duce la eșec sigur, cu riscul măririi pierderilor de substanță. Pentru ameliorarea acestor modificări locale și pentru ca operația să se facă pe o leziune stabilizată trebuie să treacă un timp de 2—3 luni.

Peretele vaginal este tolerant la contactul cu urina un timp limitat. Dacă scurgerile urinare prin vagin se prelungesc, mucoasa vaginului se irită, se inflamează, apar exulcerații care se încrustează cu săruri urinare, pînă la formarea de plăci calcare. Peretele vaginal se infiltrează și cu timpul se transformă într-un tub rigid care îngreunează sau face imposibil abordul fistulei pe cale vaginală.

Vezica, în cazurile favorabile își menține capacitatea și suplețea pereților. Peretele vezical modificat de infecție, cu mucoasa congestivă, edemațiată, cu încrustații calcare sau cu calculi vezicali friabili, își

pierde extensibilitatea și capacitatea, la început prin contractură spastică a detrusorului, apoi prin transformarea scleroasă a întregului perete vezical.

Eșecurile repetate ale tratamentului chirurgical aplicat pe cale transvezicală hipogastrică micșorează capacitatea vezicală și duc la formarea unei pancistite. Micșorarea scleroasă a vezicii contraindică abordarea transvezicală a fistulei și pun problema unei plastii intestinale pentru mărirea capacității vezicale.

Răsunetul ureterorenal, apreciat urografic, se produce în fistulele ureterovezicovaginale, în fistulele vezicovaginale, dacă orificiul ureteral este apropiat de buzele fistulei, în fistulele vechi, infecțiile vezicale asociate cu litiază, în vezicile mici retractate. Ureterul suferă în aceste cazuri datorită modificărilor meatului și alterărilor porțiunii intramurale. Ureterul și bazinetul dilatate, în stază, favorizează infecția urinară ascendentă.

În concluzie, o precizie cît mai mare în cunoașterea caracterelor anatomice ale leziunilor fistuloase, cît și a stării țesuturilor din jur ajută la alegerea celei mai bune soluții terapeutice cu prevenirea dificultăților intraoperatorii.

Forme anatomice. Luînd în considerare situarea orificiului fistulos și starea segmentelor aparatului urogenital care iau parte, se descriu următoarele tipuri de fistule genitourinare.

— *Fistulele ureterovaginale.* Lezarea ureterului în timpul unei operații ginecologice se poate produce la diverse niveluri ale lui. Sediul celor mai frecvente leziuni este la strîmtoarea superioară și în regiunea juxtavezicală. Secționarea accidentală a ureterului poate să fie totală sau numai parțială, laterală. Secțiunea totală lasă un segment de ureter spre vezică, ce se atrofiază, și un segment cranial, care fistulizează direct în tranșa vaginală, în bontul colului uterin (histerectomie subtotală) sau în fundul de sac vaginal prin intermediul unui traiect format din țesut scleroinflamator. Indiferent de modul de fistulizare, orificiul segmentului ureteral superior se va stenoza sau va fi comprimat de țesutul cicatriceal pe care-l traversează. Prin dilatația și staza în căile excretorii supraiacente și prin infecția ascendentă, viața rinichiului este amenințată.

Orificiul acestor fistule este uneori greu de identificat. De obicei apare înconjurat de muguri de granulație și este situat în unul din unghiurile laterale ale tranșei vaginale sau în vîrful unui con de retracție cicatriceală. Deschiderea ureterului secționat în marginea orificiului fistulos vezicovaginal formează grupul redus al *fistulelor ureterovezicovaginale*.

După histerectomia subtotală s-a observat, ca o raritate, fistulizarea ureterului secționat prin intermediul unui traiect sinuos, traversînd țesutul parametrial înspre bontul colului uterin. După cezariene istmice joase se pot produce *fistule ureterouterine*.

Toate aceste forme de fistule sînt de obicei rezultatul unor greșeli de tehnică chirurgicală.

— *Fistulele uretrocervicovaginale.* Operaţiile pe colul vezical şi pe uretră (cervicocistopexiile, diverticulul uretral, litiază uretrală), ca şi naşterile laborioase, neasistate sau traumatismele obstetricale prin forceps pot duce la constituirea de fistule vezicovaginale, cu distrugerea colului vezical, a trigonului şi parţial sau total a uretrei. Rareori, uretra este distrusă în totalitate pînă la meat. În mod obişnuit, uretra păstrează peretele anterior sau un fragment din uretra juxtameatică. Se citează cazuri de smulgere prin traumatism obstetrical a uretrei din col. Pe lîngă formele obişnuite de fistule cu deschidere directă în vagin există şi forme rare, cu punct de plecare pe versantul uretral al colului, cu traiect sinuos submucos şi cu deschidere la distanţă în zona meatului uretral.

— *Fistulele complexe.* Sînt o entitate anatomoclinică în care au fost înglobate cazurile de fistule vezicovaginale produse în acelaşi timp cu lezarea ureterului şi a aparatului de contenţie vezicală. Tot aici se încadrează şi fistulele vezicovaginale asociate cu fistule rectovaginale observate după chirurgia cancerelor genitale, de obicei iradiate preoperator.

SEMNE CLINICE

Caracteristică pentru fistulele vezicovaginale este scurgerea de urină prin vagin şi dispariţia micţiunilor. Scurgerea de urină se stabileşte în urma unui proces patologic pelvin sau după un act terapeutic chirurgical aplicat în sfera genitală. Identificarea acestor date anamnestice şi stabilirea relaţiilor cauză-efect este în general simplă. Anamneza stabileşte momentul apariţiei pierderilor de urină : imediat după operaţie, înseamnă că leziunea s-a produs intraoperator, fie sub forma unei breşe vezicale, fie a unei secţionări neobservate a ureterului ; pierderile instalate la 1—2 săptămîni înseamnă că fistulizarea s-a produs prin detaşarea unei escare ; pierderile tardive — la o lună — survin de obicei după eliminarea unei plăci de radionecroză.

Poziţia în care se face cu predilecţie scurgerea : culcat, înseamnă că fistula este retrotrigonală ; în picioare, arată că este aproape de col. Dacă scurgerea de urină încetează în decubit pentru a se revărsa brusc şi în cantitate mare cînd bolnava se ridică în picioare lasă să se bănuiască poziţia înaltă a fistulei.

Modul de scurgere a urinii : scurgerea continuă se observă în fistulele mari ; scurgerile intermitente apar cînd fistula este mică, cu clapetă de mucoasă sau cînd există un calcul vezical care acoperă intermitent orificiul fistulos. Reducerea scurgerii de urină în fistulele mari şi dispariţia ei în fistulele mici, după lăsarea unei sonde vezicale pe loc, este prima dovadă a originii vezicale a perforaţiei şi mijloc de diferenţiere faţă de fistula ureterală.

Instalarea pierderilor de urină prin vagin după histerectomie, dar cu menţinerea micţiunilor, este semn sigur de secţionare a unui ureter.

Răspîndirea urinii prin vagin, concomitent cu micțiunea, se întîlnește în fistulele uretrovaginale, care se confirmă prin inspecția uretrei și prin introducerea unei sonde uretrale.

Pierderile de urină prin colul uterin în fistulele vezicouterine sînt excepționale din cauza tonicității istmului uterin. În aceste cazuri se poate observa și existența hematuriilor periodice asociate cu o amenoree totală.

Contactul permanent al urinii cu mucoasa vaginovulvară și cu tegumentele coapsei provoacă o iritație continuă, cu congestia și infiltrația tegumentelor, exulcerații și incrustări calcare ale mucoasei, cauze de suferință continuă, care, adăugate la depresiunea morală dată de această penibilă infirmitate, fac viața acestor bolnave insuportabilă.

Simptomele complicațiilor renale survenite în urma fistulelor nu au nimic caracteristic. Importantă este punerea lor în evidență prin examene clinice și de laborator adecvate.

Tactul vaginal apreciază supletea, elasticitatea țesuturilor din jurul orificiului fistulos și a întregului perete vaginal și dacă fistula descinde o dată cu peretele vaginal, cînd bolnava face efort. Raporturile orificiului fistulos cu colul vezical și cu orificiile ureterale sînt date clinice și cistoscopice absolut necesare în aprecierea curabilității fistulei, adică în aprecierea posibilității de a dedubla și mobiliza peretele vaginal pentru succesul execuției unei suturi corecte.

Examinarea cu valvele expune peretele anterior al vaginului și permite observarea orificiului fistulos. Cu această ocazie se precizează dacă mucoasa vaginală și cea vezicală sînt în contact sau dacă mucoasa vezicală prolabează în vagin.

În fistulele mici, punctiforme, ascunse în pliurile mucoasei vaginale, pentru a descoperi orificiul fistulos se recurge la umplerea vezicii cu apă sterilă colorată cu albastru de metilen. Dacă soluția colorată injectată în vezică nu apare în vagin, sediul fistulei este probabil ureterul. Pentru a verifica existența și sediul fistulei se trece o bujie filiformă din vagin spre vezică, care se reperează apoi cistoscopic.

Cistoscopia este indispensabilă în cazul tratamentului pe cale vaginală. Ea precizează raporturile dintre orificiul fistulos, orificiile ureterale și colul vezical, existența de calculi în vezică sau invadarea neoplazică a fistulei după exerezele de tumori maligne cervicouterine. Cistoscopia este posibilă chiar și în fistulele mari, cu totală incontinență, grație unor artificii tehnice : se montează un deget de mănușă de cauciuc subțire la capul cistoscopului și se destinde cu apă pînă ce pereții devin transparenți, făcînd vizibile reperele căutate.

Un alt artificiu constă în astuparea orificiului fistulos cu balonul destins al unei sonde Folley introduse din vagin sau, mai simplu, se astupă fistula cu meșe parafinate burate în vagin. În fistulele ureterale, cistoscopia probează întîi continența vezicală și integritatea mucoasei vezicale și apoi se folosește examenul endoscopic pentru a cateteriza ureterul bănuit a fi lezat. Se confirmă leziunea ureterală dacă sonda se oprește în obstacol, dacă în fistulele parțiale se angajează pe ureter pînă

în bazinet şi, lăsată pe loc, suprimă pierderile vaginale de urină, sau dacă sonda angajată pe bontul ureteral iese prin vagin.

Uretrocistoscopia are indicaţii în fistulele mici ale versantului uretral al colului.

Urografia nu poate lipsi din explorarea completă a unei fistule vezicovaginale. Ea pune în evidenţă gradul participării renale prin lezarea căilor excretorii ureterale. Urografia poate indica bilateralitatea modificărilor căilor excretorii superioare, în caz de vezică mică scleroasă, după infecţii cronice ori în vezica de multe ori operată, sau unilateralitatea leziunilor ureterale în cazul vecinătăţii ureterului cu orificiul fistulos sau în caz de fistulă ureterovezicală. Secţiunea ureterului fiind de obicei stenozantă, se văd consecinţele acesteia : dilataţia şi staza de partea lezată. Dacă rinichiul suprafistulos este mut urografic se explorează în continuare prin nefroscintigramă izotopică, se încearcă ureteropielografie sau fistulografie pe cale vaginală.

Histerografia pune în evidenţă fistulele vezicocervicouterine.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv de fistulă vezicovaginală este aproape totdeauna simplu.

În fistulele ureterovaginale sau în asociaţiile acestora cu fistulele vezicovaginale apar uneori dificultăţi. Caracteristicile clinice şi datele obţinute prin explorările enumerate aduc totuşi suficiente elemente de diagnostic pentru lămurirea acestor posibilităţi. Diagnosticul sistematic în fistulele ureterovaginale se desfăşoară în următoarele etape :

— diagnosticul topografic stabileste uni- sau bilateralitatea leziunii ureterale şi nivelul leziunii pe ureter (juxtavezical, pelvin sau la strîmtoarea superioară) ;

— forma anatomică a leziunii : secţiune totală sau parţială a ureterului, stenoza capătului proximal (elementul cel mai important), obstruarea bontului ureteral distal, leziunile asociate ;

— răsunetul ureteropielorenal supraiacent fistulei.

Diagnosticul diferenţial al fistulelor vezicovaginale se face cu :

— incontinenţa ortostatică de urină, care se recunoaşte prin pierderea de urină *prin uretră* în ortostatism şi la efort. Cistoscopia sau umplerea vezicii cu soluţie colorată arată integritatea peretelui vezicovaginal ;

— cistita intensă cu polakiurie pînă la incontinenţă, care se caracterizează prin dureri continue sau tenesme vezicale, piohematurie şi pierdere urinară uretrală ;

— vezica neurogenă incontinentă. Se diferenţiază prin existenţa reziduului, a semnelor cistoradiomanometrice şi a semnelor neurologice.

EVOLUȚIE

Se citează ca o eventualitate excepţională vindecarea spontană a fistulelor vezicovaginale. A fost observată în fistulele mici, recente, după instalarea unui drenaj vezical cu sondă uretrală pe loc sau după ce vezica a fost „uscată“ prin drenaj urinar supraiacent (ureterostomie, nefrostomie). În practică nu trebuie să se conteze pe această posibilitate. Din moment ce mucoasa vezicală și cea vaginală au ajuns în contact pe marginea fistulei, vindecarea spontană este imposibilă.

Fistula netratată, prin contactul permanent cu urina, duce la inflamaţia mucoasei vaginale pînă la transformarea vaginului într-un tub rigid, scleros, cu pereţi inextensibili, care împiedică abordul chirurgical pe cale vaginală şi care îngreunează tratamentul, indiferent de calea de abord. Cistita intensă, calculul vezical sau nesolicitarea funcţională vezicală duc la retractarea detrusorului, condiţie favorizantă de infecţie urinară ascendentă, şi cu timpul la ameninţarea rinichiului.

TRATAMENT

Ideală este profilaxia producerii acestor fistule printr-o bună asistenţă obstetricală şi chirurgicalginecologică. Acest obiectiv este parţial realizat, observîndu-se în ultimii ani scăderea numărului de fistule şi dispariţia aproape completă a cazurilor de fistule obstetricale mari, cu pierderi întinse de substanţă. De asemenea, importantă pentru terapeutică este *recunoaşterea leziunii vezicale sau ureterale în timpul intervenţiei chirurgicale*. Pentru aceasta se recomandă verificarea integrităţii vezicale în timpul operaţiei, prin insuflarea de aer sau prin injectarea de lichid colorat printr-o sondă uretrală lăsată în vezică. Dacă se constată existenţa unei plăgi vezicale, se suturează imediat în două straturi cu catgut cromat subţire şi se lasă o sondă uretrală pe loc timp de 10—15 zile.

În cazul unei plăgi ureterale recunoscute intraoperator, soluţiile sînt diverse : în secţiunile parţiale se încearcă sutura extramucoasă a ureterului cu catgut cromat foarte subţire, pe ac atraumatic, cu lăsarea pe loc a unei sonde ureterale din material plastic pentru protejarea şi modelarea suturii. Sînt autori care recomandă acelaşi procedeu şi în secţiunile totale, susţinînd că o reintervenţie pentru implantare în vezică sau pentru o operaţie plastică este oricînd posibilă dacă tentativa de sutură eşuează (Küss). Alţi autori recomandă implantarea ureterovezicală de la început, manevrele ajutătoare de mobilizare şi suspendare a vezicii la psoas, ca şi mobilizarea ureterului spre vezică prin nefroureteroliză, făcînd posibilă implantarea direct în vezică chiar în plăgile ureterale la 10 cm distanţă de vezică. Favoarea de care s-au bucurat plastiile tubulate vezicale tip Casati-Boari a diminuat din cauza rezultatelor mediocre obţinute. În orice caz, indicaţia de plastie tubulată trebuie bine gîndită, ştiind că o operaţie de acest tip este destul de laborioasă la sfîrşitul unei histerectomii totale lărgite.

Dacă *leziunile produse nu au fost recunoscute intraoperator* și se constată instalarea pierderilor de urină după operație, trebuie să se lase în medie 2—3 luni pentru ca modificările țesuturilor perifistuloase să se stabilizeze și astfel fistula vezicovaginală să devină propice unei operații reparatoare.

Pentru fistule consecutive roentgenterapiei se așteaptă cel puțin 6 luni.

O sondă cu balonet prin orificiul fistulos sau o mică sondă Malecot uretrală pot reduce iritația țesuturilor din jur sau pot ameliora starea mucoasei vaginale.

Tratamentul medical ajutător, local și general, cu vitamină A și placentă naturală local, ca și vitaminoterapia, produc de asemenea ameliorări prin revitalizare și asuplizarea mucoaselor.

PRINCIPIILE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL

Terapeutica operatorie a fistulelor vezicovaginale trebuie să respecte cîteva principii :

— dedublarea pereților vezicovaginali din jurul orificiului fistulos ;
— afrontarea și sutura suprafețelor și breșei vezicale în două planuri, cu sutura facultativă a breșei vaginale ;
— drenajul urinar vezical prin sondă uretrală lăsată pe loc.

Dedublarea fistulei este timpul esențial al operației. De executarea corectă a acestui timp depinde în cea mai mare măsură succesul intervenției. Separarea aderențelor dintre cei doi pereți — vezical și vaginal — acolați trebuie făcută încet, cu răbdare și cu blîndețe, folosind instrumente apropiate (foarfeci cudate, decolatoare curbe). Decolarea trebuie să meargă cît mai la distanță de marginile orificiului și în toate sensurile, pentru ca stofa obținută din peretele vezical să permită suturarea în două planuri fără nici cea mai mică tensiune. Este bine să se înceapă cu decolarea pe linia mediană în sens cranial, unde aproape totdeauna se găsește un plan de clivaj care poate merge pînă la fundul de sac peritoneal anterior preuterin. Lateral, liberarea se face cu mare grijă pentru uretere, care, în cazul căii transvezicale, sînt reperate prin sonde ureterale. Disecția în sens caudal poate fi foarte dificilă dacă este interesată și uretra sau dacă zona fistulei este aderentă la simfiza pubiană. Se reușește liberarea regiunii uretrocervicale chiar și în aceste cazuri folosind calea retrosimfizară sau mixtă, retrosimfizară și vaginală. Excizia țesutului scleros din marginile orificiului fistulos dedublat se face cu economie, la limita țesutului suplu.

O dedublare corect executată permite *afrontarea* fără tensiune și o suturare etanșă a peretelui vezical. Fistulele mici se pot închide în burse etajate. Orificiul din peretele vezical se închide cu catgut cromat, extramucos, bursele supraetajate fiind făcute cu nylon sau ață. Sînt necesare trei burse. Dubla sutură parietală, vezicală și vaginală dă doar impresia unei mai mari securități printr-o mai bună etanșeizare. În practică s-a constatat că spațul inevitabil între planurile suturate poate

fi sediul unui hematom, care, infectat, duce la desfacerea suturilor. De aceea, dacă se practică o bună sutură vezicală se poate lăsa deschisă breşa vaginală. Sutura breşei vezicale mari se face în 2—3 straturi, cu puncte separate nu prea dese, pentru a nu fi ischemiante, folosind catgutul cromat la stratul muscular. La sfîrşit se verifică etanşeitatea suturilor, destinzînd vezica cu apă. Cînd ureterul este prea aproape de marginile fistulei şi riscă să fie prins în sutură se practică deliberat secţiunea ureterală cu ureterocistoneostomie după unul din procedeele cunoscute.

Execuţia corectă a timpului de dedublare şi a suturii vezicale este condiţionată de o bună expunere a zonei fistuloase, care, la rîndul ei, depinde de oportunitatea şi comoditatea căii de acces.

Calea de acces. Există trei căi de acces : vaginală, transvezicală şi transperitoneovezicală.

Alegerea uneia dintre ele depinde de sediul fistulei, de starea ţesuturilor şi organelor din vecinătate, de grosimea peretelui abdominal, dar şi de preferinţa şi antrenamentul personal al chirurgului.

Calea vaginală este preferată în fistulele joase, cu vagin larg, cu uter mobil, care permite aducerea peretelui vaginal anterior la vulvă. De asemenea, se foloseşte la obeze sau în cazurile unde calea hipogastrică a mai fost folosită la intervenţii precedente. Se utilizează această cale şi cînd se urmăreşte închiderea completă a vezicii cu secţionarea inserţiei uretrale ca timp prealabil pentru o nouă uretrostomie sau pentru o trocardizare.

Calea perineovaginală (Picot-Couvelaire). De fapt, este calea vaginală lărgită, care permite sutura oricărei fistule vezicovaginale, chiar şi a celor înalt situate. Operaţia constă în incizia cutanată înapoia comisiurii vaginale posterioare urmată de secţionarea rafeului anovulvar şi de decolarea mucoasei vaginale posterioare de pe pertele rectal pînă la fundul de sac Douglas. Secţionarea verticală mediană a pereteului vaginal posterior pe toată întinderea decolării permite ca peretele vaginal anterior să coboare în întregime la vulvă. Prin secţionarea marginii interne a ridicătorilor anali se obţine un plus în descinderea peretelui vaginal anterior. Ureterele pot fi identificate şi menajate prin ridicarea vezicii cu o valvă care întinde ureterele ca două corzi.

Timpul necesar vindecării în fistulele tratate pe această cale este în medie de 12 zile, fiind cel mai scurt dintre toate procedeele.

Calea transvezicală (Marion) a fost propusă pentru tratamentul fistulelor vezicovaginale înalte, în fistulele apropiate de ureter sau cînd calea vaginală este improprie din cauza vaginitei scleroase inextensibile. Cistostomia care termină operaţia fereşte vezica de distensie şi suturile de tensiune. Dificultăţile survin la obeze sau în vezicile mici retractate, cînd se lucrează în profunzime într-un canal foarte îngust, în vîrful instrumentelor. Reperarea ureterelor de la începutul operaţiei cu sonde ureterale lăsate pe loc dă mai multă siguranţă manevrelor de decolare şi sutură.

Calea transperitoneovezicală (Legueu) este indicată cu predilecţie în fistulele înalte, posthisterectomie sau după multiplele tentative făcute

pe cale joasă cînd s-a ajuns la formarea unui bloc scleros fix. Se folosește în leziunile ureterale asociate, care necesită reimplantare ureterovezicală sau plastii tubulate. Operația constă în secționarea peretelui vezical posterosuperior în zona peritoneală și extraperitoneală a vezicii, pînă la orificiul fistulos. Această cale permite ca dedublarea vezicovaginală să se facă comod, la vedere și cît se poate de larg. După excizia marginilor scleroase ale fistulelor se face sutura vezicală în trei straturi orientate vertical și sutura vaginului în 2—3 straturi orientate orizontal. Urmează un timp căruia Legueu îi acordă cea mai mare importanță : peritonizarea separată a celor două suturi, ceea ce duce la separarea celor doi pereți. Prin claritatea expunerii leziunilor, prin abundența stofei vezicale și prin posibilitatea mobilizării unui lambou din pereții laterali sau din dom se pot ocluziona în cele mai bune condiții și fistulele joase. Riscul ureteral și peritoneal impun măsuri de prevedere adecvate. Cînd vezica este de capacitate redusă sau suprairadiată se încearcă închiderea fistulei prin epiplooplastie (Chiricuță) sau prin plastii cu ansă intestinală.

Drenajul hipogastric. Pentru reușita suturilor, vezica trebuie pusă în repaus printr-o derivație perfectă a urinilor. Se evită astfel distensia vezicii prin retenții intempestive, contracțiile ei dureroase și contactul suturilor cu urina. Se asigură drenajul urinar prin cistostomie, prin sondă uretrală pe loc și prin sonde ureterale.

În fistulele înalte, indiferent de calea de abord, se preferă drenajul pe cale uretrală, iar în fistulele joase uretrocervicale se preferă cistostomia. Uscarea vezicii prin sonde ureterale pe loc se obține mai mult teoretic. În orice caz, folosirea sondelor ureterale de material plastic a ameliorat mult toleranța și timpul de menținere a sondelor pe loc.

Cistostomia trebuie făcută cît mai înalt, lăsînd în acest fel fața anterioară a vezicii liberă pentru o eventuală mobilizare pe cale vaginală. Pentru a evita contactul urinii cu suturile, se recomandă decubitul ventral sau cel puțin decubitul lateral. Defecțiunea în permeabilitatea sondelor de drenaj poate compromite reușita operației, de aceea grija și colaborarea competentă a personalului auxiliar sînt hotărîtoare.

Fistulele uretrocervicovaginale cer soluții complexe, diferite de procedeele standard de închidere a fistulelor vezicovaginale. Leziunea aparatului sfincterian și lipsa de stofă uretrală impun desființarea joncțiunii vezicouretrale prin secționarea bontului uretral și închiderea ermetică a vezicii, totul la adăpostul unei derivații urinare. Derivația se face prin cistostomie înaltă sau prin ureterostomie transileală în cazul vezicilor mici scleroase, ansa intestinală folosind ulterior la mărirea capacității vezicale. Pentru constituirea unui nou canal în locul uretrei s-au imaginat două soluții :

— procedeul Marion, de tunelizare subpubiană prin trocardizare (cu trocar special) și cicatrizare dirijată pe sondă tutore. Continența

este realizată, în aceste cazuri, prin lungimea anormală a conductului. Rigiditatea țesutului scleros care formează pereții conductului, ca și stenozarea orificiului vezical a neocolului expun la complicațiile grave ale „obstacolului subvezical", care poate duce la diferite grade de răsunet renal;

— procedeul Couvelaire, creează într-un prim timp, după închiderea vezicii, un tub din peretele vaginal modelat pe sondă uretrală. După ce se verifică etanșeitatea acestui tub la 1—2 luni după operație, se face racordul tubului cu vezica în plin trigon. Trigonul, prin dispoziția anatomică a fibrelor sale musculare, exercită rolul de sfincter și asigură continența plastiei. Couvelaire a executat neoureter și din perete vezical, dar cu continență aleatorie. Succesul acestei operații plastice depinde, după Couvelaire, de „uscarea vezicii", pentru care el propune ureterostomia cutanată sau ureterostomia transileală cu racordarea ulterioară la vezică.

Fistulele vezicovaginale asociate cu fistule rectovaginale. Operația de închidere a orificiilor se poate executa simultan sau la un interval. Condiția reușitei și în aceste cazuri este mobilizarea largă a peretelui vezical și rectal în parte, pentru a se da siguranța suturilor. Anusul iliac stîng mărește securitatea suturilor rectocolice.

Excluzia vezicală se aplică cînd închiderea orificiului fistulos este imposibilă după repetate tentative, din cauza modificărilor scleroase ale pereților fistuloși, deveniți nedisecabili și improprii suturilor. Derivația urinară se obține prin implantarea ureterocolică, prin ureterostomie cutanată transileală sau prin ureterostomie cutanată.

Implantarea ureterocolică a fost tipul de derivație cel mai folosit în aceste cazuri fără soluție reparatoare, dar riscul renal mare, complicațiile operatorii și tulburările umorale pe care le determină au dus la limitarea folosirii lor. Totuși, refuzul bolnavelor tinere de a accepta orificiul de ureterostomie la peretele abdominal fac ca implantarea ureterocolică să rămînă încă printre mijloacele de derivație ale fistulelor incurabile.

Ureterostomia bilaterală cutanată definitivă trebuie să iasă din folosința obișnuită, pentru că transformă o infirmitate penibilă în alta tot așa, dacă nu și mai penibilă. Se practică totuși în urgențe, ca soluție temporară în cazuri de alterarea stării generale cu răsunet pieloureteral grav, ca procedeul de derivație cel mai ușor de realizat. Ureterostomia cutanată în țeavă de pușcă sau cu orificiu unic, ușor de protezat, reactualizează această operație.

Se obține o derivație temporară sau *in extremis* definitivă prin ureterostomie cutanată transileală (Bricker). La adăpostul acestei derivații, pe o vezică uscată, se poate relua tentativa de închidere a fistulei. Posibilitatea de a folosi ulterior segmentul de ansă în plastia de mărire a capacității vezicale, buna toleranță a aparatului urinar superior și relativa comoditate în protezarea ileostomiei cutanate fac din operația Bricker soluția preferată în derivația urinară.

ENDOMETRIOMUL

Endometriomul este o tumoare a cărei structură amintește pe cea a endometrului uterin, dar avînd o dispoziție anarhică și conținînd formațiuni chistice caracteristice. Endometriomul are aceeași reactivitate funcțională la stimulii endocrini ca și endometrul uterin. Tumorile au, în general, o localizare pelvină și au fost identificate în ovar, salpinge, ligamentul larg, peretele vaginal, peritoneul pelvin, în fundul de sac Douglas cu sau fără invadarea vezicii și rectului. Endometriomul este capabil să se extindă, să migreze și să metastazeze în orice organ. Localizarea pe tractul urinar este rară, ea reprezentînd, cu aproximație, 1—2% din totalul endometrioamelor. Din 151 de cazuri de endometrioame urinare adunate din literatură de Abeshause, 127 interesează vezica, 6 rinichiul, 15 ureterele și țesutul perirenal și 3 uretra. Vîrsta apariției este cuprinsă între 28—50 de ani. Nu s-a identificat nici un caz după menopauză. 55% din totalul endometrioamelor se dezvoltă la femeile între 25—40 de ani.

ETIOPATOGENIE

Explicația clasică a patogeniei endometrioamelor nu este unanim admisă. Astfel, se citează studiile experimentale ale lui Meigs, care se bazează pe ipoteza lui Sampson a „menstruației retrograde", adică a eliminării prin pavilionul trompei a unor fragmente de endometru care se grefează pe peretele peritoneal sau pe organele pelvisului. Patogenia localizării urinare are de asemenea multe neclarități. După unele ipoteze, s-ar dezvolta prin metaplazia epiteliului urinar ; după altele, s-ar forma din resturile embrionare endometriale incluzionate în structurile tractului urinar (Kretschmer și Dreifuss). Oricum, endometrul ectopic se comportă ca un țesut adult. Fără să prezinte elemente de malignitate structurală, însămînțează și se propagă în vecinătate sau la distanță ca un țesut cu potențial malign. Sînt autori (Dreifuss) care consideră leziunile de cistită cronică recidivantă, cistita chistică, ca un stadiu intermediar înspre metaplazia endometrială.

Acestei ipoteze inflamatorii i-au fost opuse cazurile de noduli de endometrioză în mucoasa vezicală sau chiar în submucoasă la care epiteliul supraiacent rămîne normal.

Discuția cu privire la relația dintre leziunile de cistită și endometrioză rămîne deschisă, pentru că alți autori (Stanley) consideră leziunile epiteliului vezical (cistita) ca un răspuns nespecific la contactul mucoasei cu produsele catameniale.

Endometrioza localizată numai la ureter este foarte rară ; s-a observat totuși dezvoltîndu-se secundar unei endometrioze ovariene de aceeași parte sau controlaterale. De obicei, procesul tumoral invadează simultan și vezica și ureterul.

Indiferent de localizare (uretrală sau vezicală), endometriomul suferă influența excitantă a stimulului foliculinic, necrozele hemoragice pseudomenstruale la încetarea stimulului hormonal sau chiar transformarea deciduală în timpul sarcinii.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Endometriomul se poate localiza oriunde pe peretele vezical, avînd predilecție pentru fundul vezicii și pereții laterali. Tumorile endometriale se diagnostichează cînd ajung la un diametru de 2 cm. Se știe că, rar, pot ajunge la 8 cm diametru. Peretele vezical interesat se îngroașe pînă la 4—5 cm.

Aspectul endoscopic vezical al tumorii este caracteristic, seamănă cu o mură alcătuită din multiple chisturi separate de pereți fibroși, chisturi variind ca mărime de la o gămălie de ac pînă la 1—2 cm diametru. Culoarea lor variază de la roșu la negru, trecînd prin violaceu sau albastru. Epiteliul vezical din jur prezintă leziuni de cistită cronică cu exulcerații sau uneori rămîne intact.

Endometriomul joncțiunii ureterovezicale se prezintă ca o masă de mărime variabilă (2—8 cm diametru), intim aderentă la vezică, la ureter și la peretele pelvin. Are același aspect fibrochistic ca endome-

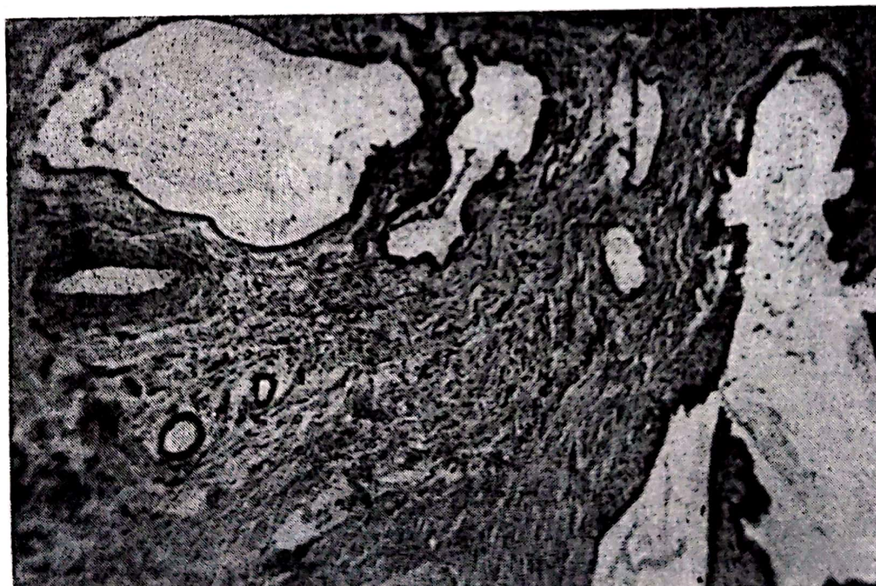


Fig. 285. — Endometriom vezical. Glande de tipul mucoasei endometriale situate între fascicule musculare vezicale.

triomul vezical, înglobînd sau comprimînd ureterul fără să invadeze peretele ureteral, care poate fi liberat din masa tumorală cu ușurință. Excepțional, țesutul endometrial invadează peretele ureterului, ajungînd să proemine în lumen sub aspectul unui polip. Se citează cazuri rare de compresiuni ureterale la nivelul fosetei ovariene prin invadare parietală transperitoneală a unui endometriom ovarian.

Diagnosticul de certitudine al endometriozei se face numai prin examenul microscopic, care identifică glandele endometriale căptușite cu epiteliu cilindric, cu celule înalte și elemente de stromă, printre care figurează fibre musculare netede (fig. 285). Se remarcă variabilitatea aspectului histologic în raport cu stadiile ciclului menstrual și cu localizarea elementelor endometriale în peretele vezical. Astfel, glandele și celulele endometriale sînt mai mici în straturile musculare periferice și mai mari, mergînd spre transformare chistică, în straturile interioare, adică spre mucoasă. Epiteliul vezical din jur prezintă modificări de cistită cronică. În endometrioamele ureterale, ureterul prezintă grade variate de fibrozare a muscularei și submucoasei.

SEMNE CLINICE

În general, se consideră că, atîta vreme cît endometriomul nu interesează decît stratul periferic al muscularei vezicale, nu apar simptome vezicale, prezența endometriomului în aceste cazuri fiind descoperită întîmplător în cadrul unei laparotomii genitale, al unei histerectomii mai dificile. Procesul o dată extins la mucoasa sau submucoasa vezicală, este însoțit de apariția simptomelor caracteristice : hematurie în timpul menstruațiilor, polakiurie și cistalgie ritmată de perioadele menstruale. Exagerînd relația dintre tulburările micționale, hematurie și menstruație, s-a spus că asocierea lor este obligatorie în endometriomul vezical. Analizînd serii recente de bolnave, Stanley a arătat că există endometrioame vezicale cu simptome urinare minime, necaracteristice, inconstant legate de menstruație. Important este ca în afecțiunile vezicale fără etiologie precizată, apărute la femeia în plină activitate genitală, să se facă un foarte amănunțit istoric al bolii. Dacă reiese evidentă relația dintre simptomele vezicale și ciclurile menstruale, probabilitatea existenței unui endometriom vezical este mare. În orice caz, perseverarea în urmărirea acestor bolnave duce de multe ori la descoperirea leziunilor cauzale. Se citează astfel cazuri unde diagnosticul exact a fost pus după 8—10 ani de la debutul simptomelor vezicale. Probabilitatea în a identifica un endometriom urinar este crescută la bolnavele care au un trecut ginecologic, în special cu tulburări hormonale.

Examenul cel mai valoros în stabilirea diagnosticului pozitiv este *cistoscopia* făcută în plină menstruație. În mai mult de jumătate din cazurile de endometriom se descoperă, în regiunea fundului vezical sau pe pereții laterali și mai rar pe calotă, formațiunea caracteristică multichistică, cu chisturi colorate variat de la roșu la brun-ciocolatiu și negru.

În endometriozele joncțiunii ureterovezicale sau în compresiunile ureterale prin tumori endometriale extrinseci, ritmicitatea durerilor lombare sau a hematuriilor se observă rar. Simptomatologia este însă, de obicei, suficient de zgomotoasă pentru a impune examenul urografic. Urografia făcută în aceste cazuri, ca și în localizările vezicale din vecinătatea orificiilor ureterale, indică prezența obstacolului ureteral, care

nu are nimic caracteristic și seamănă cu c strictură sau tumoare a ureterului.

Biopsia endoscopică este uzitată rar, pentru că se consideră suficiente pentru diagnostic datele furnizate de cistoscopie și pentru că indicația terapeutică este de obicei operatorie. Riscul hemoragiei provocate de biopsie nu este neglijabil. Perfecționarea electrorezecției endoscopice a reactualizat biopsia, cu atît mai mult cu cît eficiența terapeuticii medicale cu progesteron de sinteză este verificată în tot mai multe cazuri. Transformarea malignă a endometrului vezical a fost observată în foarte puține cazuri.

TRATAMENT

Plecîndu-se de la datele de etiopatogenie, s-a practicat cu rezultate bune, la femei în apropierea menopauzei, castrarea chirurgicală; endometriomul de dimensiuni mici și neinvadant în peretele vezical, lipsit de stimulul hormonal ovarian, involuează. Ablația chirurgicală a tumoretei împreună cu peretele vezical, cistectomia parțială, dau de asemenea rezultate bune. La femeile tinere, unde se impune păstrarea funcției ovariene, se face numai cistectomie parțială. Asocierea castrării cu cistectomia parțială nu ameliorează în mod evident rezultatele. Castrarea prin radiație a fost aplicată în foarte puține cazuri.

Rezultate bune, încurajatoare, pentru a se persevera, s-au obținut cu progestativii de sinteză. S-a observat atît ameliorarea simptomelor vezicale, cît și involuția tumoretei controlată cistoscopic.

Alegerea procedeului terapeutic se face după vîrsta bolnavei, după dorința ei de a-și păstra menstruația, după localizarea vezicală și, în special, după vecinătatea cu ureterul, după extinderea tumorii și asocierea cu leziuni genitale.

Tratamentul conservator prin progestativi de sinteză cîștigă din ce în ce mai mult teren.

În endometriozele ureterale, atitudinea terapeutică trebuie să țină seama de efectul compresiv al tumorii asupra ureterului și deci de efectul asupra rinichiului supraiacent. În aceste cazuri, după ce ureterul a fost eliberat de tumoare, se apreciază starea peretelui ureteral. Dacă se constată o ureterită scleroasă obstructivă și dacă starea rinichiului merită, se face ureterectomia cu implantare ureterovezicală sau ureterectomie parțială cu anastomozarea capetelor ureterale pe sondă tutore modelantă.

INCONTINENȚA DE URINĂ

Din multiplele forme de incontinență la femeie, cea mai frecventă și mai importantă pentru practica urologică este incontinența ortostatică la efort. Se caracterizează prin pierderea involuntară de urină prin uretră, urina pierdută fiind menținută în prealabil în vezică. Această

definiție dată de Marion pentru incontinența de urină în general caracterizează cel mai propriu și incontinența ortostatică de urină, dacă se adaugă noțiunea de efort și de ortostatism, pierderea de urină producîndu-se deci în poziția în picioare și accentuîndu-se la efort.

DATE ANATOMOFIZIOLOGICE

Continența urinară depinde de integritatea sistemului de contenție al vezicii, care in mod normal, la femeie, este asigurată de:

— fibrele musculare netede (emanația peretelui muscular vezical) grupate în anse dispuse arciform în jurul orificiului vezical al colului (se descriu: ansa anterioară a colului, ansa Heiss și ansa posterioară Young). Fibrele spirale și longitudinale din regiunea cervicotrigonală se termină în treimea superioară a peretelui uretral;

— fibrele musculare striate, fără sistematizare de tip sfincterian la nivelul colului, formează la nivelul uretrei: un *sfincter superior* depinzînd de ridicători anali, un *sfincter mediu* (Davis) depinzînd de transversul profund al perineului și un *sfincter inferior* provenit din fibre plecate de la mușchiul bulbocavernos. Alți cercetători neagă orice sistematizare a musculaturii striate de tip sfincterian la nivelul uretrei. Oricum, musculatura striată a uretrei este solidară cu planșeul pelvin și cu elementele perineale de susținere, cu rol capital în continență;

— *mucoasa* uretrei feminine este înconjurată de un corion foarte bogat vascularizat, formînd un veritabil corp spongios erectil, acționînd prin turgescență la menținerea contenției. Atrofierea acestui țesut în menopauză contribuie la cauzele de incontinență ale vîrstei respective;

— lateral și cranial, uretra este înconjurată de *fascia endopelvină* în care se desemnează anterior ligamentele pubocervicouretrale;

— uretra se implantează în vezică sub un unghi cu deschidere posterioară. *Unghiul uretrovezical* este unul din elementele cele mai importante în contenție;

— peretele vezicovaginal este susținut de planșeul ridicătorilor anali și este suspendat indirect prin mijlocirea ligamentelor uterului și anexelor.

ETIOPATOGENIE

Cauzele care produc modificarea acestor structuri și a raporturilor determină incontinența.

În mod obișnuit, în timpul sarcinii se produc o serie de perturbări în elementele contenției, care explică, cel puțin parțial, incontinența observată la gravidele din ultimele luni de sarcină. Vezica este apăsată de uterul gravid, este aplatizată, așa încît diametrul său transversal crește, trigonul este ridicat și distanța col-bara interureterală se mărește, iar unghiul uretrocervical se deschide. La cistoscopie, în regiunea trigonului și a colului se observă edem congestiv și sufuziuni sanguine

submucoase ca semn al leziunilor musculare sfincteriene subiacente. Hipotonia musculaturii perineale produse în timpul sarcinii se atenuează după naștere, revenind la normal o dată cu apariția ciclurilor menstruale. Caracterul regresiv al leziunilor cervicovezicale, paralel cu refacerea tonicității pelvine, explică dispariția spontană a incontinenței în *post partum*.

Incontinențele care se instalează însă după nașteri, de obicei după cele laborioase, distocice sau la aplicații traumatice de forceps, se explică prin dislocarea fibrelor cervicouretrale, cu necrozarea lor prin compresiunea prelungită pe simfiză sau chiar prin leziuni ale terminațiilor nervoase. Un procent apreciabil din aceste leziuni sînt reversibile, indicația unui tratament chirurgical nefiind justificată decît după cel puțin o jumătate de an de la naștere.

La multipare fără prolaps, incontinența tardivă din menopauză pune în evidență rolul inițial favorizant al traumatismului obstetrical și rolul declanșant al tulburărilor hormonale din menopauză sau premenopauză, care accentuează atonia sistemului muscular pelvin și atrofia plexului venos periuretral.

Incontinența cu prolaps la multipare apare sau se accentuează tot spre menopauză. Prolapsul modifică întreaga statică genitovezicală. Deficitul musculaturii pelvine, atît al perineului anterior, cît și al celui posterior, ca și alungirea mijloacelor de suspensie uterină lasă să cadă peretele vezicovaginal. Fasciculul striat pubococcigian din ridicători, din care se formează sfincterul extern descris de Davis și care sprijină colul vezical, se relaxează, permițînd deschiderea colului și căderea buzei lui posterioare. În plus, vezica, coborînd, se depărtează de pubis, uretra deschizîndu-și unghiul uretrocervical și luînd o direcție tangențială la vezică în segmentul juxtavezical. Benzile musculare netede plecate din detrusor, prin dispoziția lor arcuată în jurul colului, necesită — pentru a-și exercita funcția — un punct de sprijin, pe care-l găsesc în placa trigonală. În căderea bazei vezicale, acest punct basculează posterior și fibrele netede ale colului se întind, colul luînd în final forma de pîlnie ca în primul timp al micțiunii. În acest stadiu, continența rămîne să fie asigurată numai de contracția fibrelor striate externe. În mod normal, sfincterul extern are rol accesoriu, pentru că tonusul lui de bază, chiar dublat de contracția musculaturii perineale, este insuficient ca să se poată opune la o hiperpresiune importantă cum este cea pe care o primește în efort (tonicitatea sfincterului neted fiind scăzută sau absentă).

Uretra suferă de asemenea modificări care favorizează incontinența : ca poziție, uretra devine tangențială la vezică, unghiul uretrouvezical dispare ; se micșorează în lungime (în medie 2—3 cm față de 3,8 cm cît e lungimea sa normală) ; se lărgește printr-un fel de telescopaj al colului și uretrei proximale. Atrofia corpilor spongioși periuretrali favorizează incontinența menopauzei. Nu orice prolaps este însoțit de incontinență. Aproape de regulă, prolapsurile mari, importante, nu sînt însoțite de incontinență. Explicația se găsește în faptul că în prolapsul mare, axul colului vezical și al uretrei nu se înscriu în continuitatea axei



vezicale și că între fundul vezicii, mult căzut, și colul și uretra care au totuși puțină mobilitate, se formează din buza colului un unghi, o proeminență ca o clapetă pe care presiunea vezicală o aplică peste orificiul colului, închizîndu-l. Cura chirurgicală a prolapsului, cu redresarea vezicii, duce la desființarea dispozitivului de clapetă, cu riscul instalării incontinenței postoperatorii.

Problema și așa destul de complexă a relațiilor dintre incontinență și prolaps se complică și mai mult prin existența cazurilor de incontinență fără prolaps. O analiză clinică amănunțită pune în evidență și în aceste cazuri asocierea la deficitul tonicității musculaturii pelvine a insuficienței sfincteriene determinate de traumatismul local sau prin modificări secundare tulburărilor neurohormonale.

În incontinența la nulipare tinere, unde nu poate fi invocat traumatismul obstetrical, s-a căutat explicația în agenezia sfincteriană. În urologia infantilă, Williams nu confirmă existența acestei malformații, negăsind cazuri corespunzătoare de incontinențe la fetițe și la tinere. Ipoteza agenezie nu a fost confirmată nici histologic. În consecință, în aceste cazuri se recomandă căutarea unui substrat organic, patologic.

Înțelegerea fenomenului incontinenței presupune și cunoașterea influenței factorului hormonal. Originea embriologică mezodermică, comună pentru trigon și vagin, explică similitudinea histologică a celor două regiuni și reactivitatea trigonului la aceiași stimuli endocrini (Cifuentes, Delate).

Incontinența observată la începutul și sfîrșitul sarcinii se explică, atît prin modificările mecanice, cît și prin intervenția hormonilor din timpul sarcinii, care își exercită acțiunea asupra regiunii cervicotrigonale, ca și asupra tonicității vezicale și a musculaturii perineale. Incontinența apărută în zilele care preced menstruația sau o dată cu ea, incontinența menopauzei la femei cu perineu indemn sau la femei unipare fără nici o suferință legată de micțiune pînă atunci, se pune tot pe seama modificărilor hormonale. În general, este mai cunoscută acțiunea estrogenilor. Estrogenii își manifestă acțiunea ridicînd tonicitatea detrusorului și în special a sfincterului neted, ameliorînd tonicitatea musculaturii pelvine și, prin acțiune hiperemiantă trofică, menținînd turgescența plexurilor venoase periuretrale.

Acțiunea hormonală este dovedită și indirect, prin acțiunea secundară a hormonoterapiei. Astfel, administrarea de testosteron în tratamentul fibromului uterin a provocat incontinență de urină și, invers, o incontinență de urină spontană la nulipare sau la femei în premenopauză s-a ameliorat sau a dispărut după estrogenoterapia aplicată general sau local.

SEMNE CLINICE

Interogatoriul stabilește caracterul ortostatic și influența efortului pentru încadrarea etiologică a incontinenței încă de la început. Se consemnează prin anamneză *vechimea incontinenței*, circumstanțele de apa-



Fig. 286. — Cistografie în efort. Planșeul vezical coborît apreciabil sub nivelul simfizei pubiene. Vezica este în formă de pară.

riție : brusc sau progresiv, imediat sau lent după traumatismul obstetrical sau chirurgical, antecedentele patologice (neurologice, endocrine, psihopatice, terapeutice) și fiziologice (incontinență ritmată de menstruație sau apărută după menopauză).

După *intensitatea* efortului la care apare pierderea de urină și după cantitatea de urină pierdută, incontinențele se împart în trei grade :

— *gradul I,* incontinența după efort important făcut în ortostatism, cînd se pierd cîteva picături de urină ;

— *gradul al II-lea,* incontinența la efort moderat, ca cel din strănut, tuse, rîs, cînd pierderile apar tot în ortostatism, dar cantitatea de urină pierdută este importantă și incomodează bolnava ;

— *gradul al III-lea,* la efort minim, pierderile sînt continue cînd bolnava stă în picioare, se intensifică la efort și se continuă în decubit.

Examenul clinic trebuie să obiectiveze datele anamnestice. În primul rînd, verificînd existența pierderilor de urină prin uretră, bolnava stînd în picioare și apoi în poziție ginecologică. Pentru aceasta se umple vezica cu lichid și se pune bolnava să tușească, observînd meatul uretral. La efortul de tuse se vede cum se scurg cîteva picături de urină sau urina țîșnește în jet. Urina scursă irită mucoasa vulvară și tegumentele vulvoperineale. La examenul ginecologic se apreciază starea perineului, existența și gradul cistocelului și rectocelului ca efecte ale deficitului perineal anterior și posterior. Prin examenul bidigital se constată grosimea, tonicitate și puterea de contracție a ridicătorilor. Se notează starea și poziția colului și a corpului uterin, se apreciază gradul prolapsului și modificarea de statică vezicogenitală. Dacă manevra Boney de reducere a prolapsului prin introducerea de meșe în vagin ameliorează incontinența ortostatică, se poate spera într-un efect terapeutic favorabil prin refacerea suspensiei genitale și consolidarea susținerii perineale.

Explorarea clinică consemnează aspectul beant, uneori cu mucoasă congestivă prolabată, a orificiului uretral. O sondă metalică introdusă pe uretră indică orizontalizarea uretrei, scurtarea ei și deficitul sfincterian (trecerea sondei prin colul vezical nedînd senzație de piedică).

Cistografia de față și profil în repaus, la efort și în micțiune, sînt examenele cele mai importante care permit precizarea modificărilor uretrovezicale (fig. 286) :

— coborîrea planșeului vezical, o dată cu peretele vaginal anterior, sub linia care unește marginea inferioară a simfizei pubiene cu

marginea inferioară a vertebrei a patra sacrate (linia lui Jeffcoote), modificare constatată pe filmul de profil ;

— uretra orizontalizată are o poziție tangențială la vezică, cu dispariția unghiului uretrovezical și modificarea în pîlnie a uretrei proximale ;

— scurtarea uretrei sub trei centimetri, în special pe filmul în picioare, cu coborîrea colului vezical. Pe filmul de profil se mai constată uneori depărtarea uretrei de simfiză.

Sfincterocistomanometria este indispensabilă pentru identificarea incontinențelor prin vezică neurogenă. Examenul neurologic depistează leziunile medulare vechi sau afecțiunile actuale : tabesul, leziuni neoformative medulare, sechele de traumatisme, discopatii.

Urografia apreciază răsunetul asupra aparatului urinar înalt, care se instalează prin tracțiunea exercitată de descensul uterin asupra ureterelor (vezi fig. 283). Urografia lămurește și eventualitatea unei incontinențe prin implantare ectopică în regiunea vulvară a ureterului. Este de remarcat în asemenea cazuri o pseudoincontinență ortostatică, prin golirea ureterului terminal dilatat, la trecerea din poziția culcat la cea în picioare.

Cistografia urografică și în special de umplere și micțională sînt singurele mijloace care permit un studiu analitic al modificărilor morfofuncționale urinare, al raporturilor cauzale dintre prolaps și incontinență și este criteriul cel mai sigur pentru alegerea unei terapeutici raționale.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul existenței unei incontinențe ortostatice de urină este în general ușor de făcut. Mai dificil este diagnosticul etiopatogenic al acestei stări.

Din relatarea suferințelor bolnavei (pierderea de urină în ortostatism și la efort), din examenul clinic care confirmă persistența acestei pierderi involuntare și la efort prin uretră, din modificările din statica și morfologia aparatului urinar constatate la examenele radiologice și de laborator, se ajunge ușor la diagnosticul pozitiv.

Totuși, au fost semnalate dificultăți în punerea diagnosticului :

— În fistula vezicovaginală punctiformă cu clapetă. În aceste cazuri, pierderea de urină se face tot în ortostatism și la un anumit grad de umplere vezicală. La examenul cu valvele se vede însă pliul din mucoasa vaginală pe unde se scurge lichidul colorat introdus în vezică. Examenul cistoscopic confirmă integritatea mucoasei vezicale în cazul incontinenței sfincteriene și identifică — după edem, congestie, depozite de fibrină — sediul fistulei vezicovaginale.

— În implantările ectopice ureterale cu localizare vulvară, prin acumularea urinii în dilatația de deasupra meatului strîmtorat se produce o pseudoincontinență matinală la ridicarea în picioare. Identificarea orificiului ectopic se face prin eliminare colorată după injectare

intravenoasă de soluție de indigocarmin. Se confirmă anomalia prin urografie sau prin ureteropielografie cu sondă Chevassu aplicată la orificiul ectopic.

— În retențiile cronice cu distensie, cu pierdere urinară prin preaplin. Existența globului vezical dureros duce la identificarea obstacolului subvezical uretral (strictură, tumoare, calcul inclavat), sau a obstacolului cervicovezical (hipertrofia buzei posterioare a colului).

— În uretrocelul nesupurat se produce pierderea de urină în picătură prin orificiul uretral, postmicțional și în ortostatism. Tumoreta situată pe peretele vaginal anterior, îndărătul orificiului uretral, la prima vedere poate fi confundată cu cistocelul, dar este renitentă, sub tensiune și la compresiune lasă să se scurgă urină prin meat. În cazul uretrocelului supurat, scurgerile sînt purulente și, local, se observă modificări inflamatorii.

— În vezica neurogenă cu pierderi involuntare prin preaplin, diagnosticul se face pe baza tulburărilor neurologice concomitente, prin cistometrie și prin reziduu constant.

— La femeia tînără, nulipară, fără afecțiuni neurologice, dar cu modificări de comportare psihică, trebuie avută în vedere incontinența de origine psihopatică, la care se adaugă nota neuroendocrină.

TRATAMENT

Metodele folosite pentru tratamentul incontinenței de urină la femeie sînt foarte numeroase (peste 100 de operații chirurgicale), dovedind prin aceasta relativitatea eficienței lor.

Tratamentele neoperatorii. Interesant pentru rezultatele favorabile obținute este tratamentul hormonal prin estrogeni, care ameliorează tonicitatea musculaturii vezicale și totodată troficitatea mucoasei vaginale. Se injectează estradiol 25 000 U. de 3 ori pe săptămînă, 2 săptămîni în fiecare lună, cîteva luni la rînd. Pentru acțiunea trofică se folosesc de asemenea curele repetate de 10—20 de zile de vitamină E 500 mg zilnic. Pentru a hipertrofia și tonifica ridicătorii anali deficitari, Kegel a propus exerciții de contracțiuni voluntare de 20 minute de 3 ori pe zi timp de 3 luni. Prin aceste metode se obțin rezultate bune în incontinențele puțin grave, în special la femeile în menopauză.

Tratamentul chirurgical. Indiferent de procedeul operator, obiectivul principal în tratamentul chirurgical al incontinenței de urină la femeie este refacerea unghiului uretrovezical. Acest obiectiv se realizează refăcînd, fie mijloacele de suspensie, fie pe cele de susținere vezicală sau vezicovaginală. Se folosesc calea vaginală, calea retropubiană sau combinarea lor. Vor fi enumerate numai procedeele care sînt astăzi în practică și ale căror rezultate favorabile sînt verificate pe serii mari de bolnavi.

Cervicocistopexiile, intervenții logice și eficace, se clasifică în *cervicoplastii de suspensie* și *cervicoplastii de susținere*. Indiferent de procedeu, ele urmăresc restabilirea unghiului uretrovezical.

Cervicoplastiile de suspensie se practică pe cale înaltă, pubiană. În *procedeul Perrin* se fixează peretele vezical anterior la mușchii și aponevroza drepților abdominali. Pentru aceasta se însăilează 4—5 fire neresorbabile pe peretele vezical anterior, cel mai jos fir fiind plasat la nivelul colului ; capetele firelor se trec apoi prin aponevroza drepților, de care se suspendă astfel vezica.

Procedeul Marshall-Marchetti-Krantz, cel mai răspîndit astăzi pentru simplitate și eficacitate, constă dintr-o pexie vezicală și uretrală retropubiană. Uretra este îngustată prin plicaturarea longitudinală a peretelui său anterior. Se trec 4—5 puncte de sutură de catgut cromat, care prind simetric, de ambele părți, numai peretele lateral al uretrei. Se evită cu atenție ca firele să nu fie transfixiante prin lumenul uretral. Peretele vaginal nu este inclus în sutură. Capetele firelor din primul strat al plicaturării uretrei sau — după alți autori — firele din al doilea strat de plicaturare sînt trecute prin periostul simfizei. Cînd firele sînt strînse, uretra și colul vezical sînt ridicate și aduse în contact cu fața posterioară a simfizei. Facultativ, se suturează și fixează cu fire neresorbabile peretele anterior vezical la aponevroza drepților. Procedeul Burch dă rezultate tot așa de bune prin trecerea de fire neresorbabile prin fundurile de sac vaginale anterolaterale drept și stîng, pe care le suturează la fața internă a tendonului conjunct sau la periostul feței posterioare a pubisului. Cistofixarea la drepții abdominali este abandonată în procedeul Burch.

Suspensia regiuni uretrocervicale la peretele abdominal anterior prin bandeletă musculoaponevrotică cravatată ca un hamac subcervical *(procedeul Göebbel-Stoeckel)* dă de asemenea rezultate satisfăcătoare. Pentru trecerea bandeletei se folosește calea combinată vaginală și abdominală suprapubiană. Riscul de eliminare, resorbție sau dezinserție a bandeletei și dificultatea de a găsi tensiunea exactă a bandei de suspensie (prea puțin, nu impiedică incontinența, prea întins, dă retenții de urină și riscă să sfaceleze peretele uretrei posterioare) constituie dificultățile procedeului.

Delinotte susține, cu mici modificări în tehnica de trecere a bandeletei în jurul colului, că cel mai bine tolerat și rezistent material pentru confecționarea bandeletei de susținere este crinul.

Suspendînd vezica prin intermediul uterului care se fixează la peretele abdominal anterior sau fixînd pliul peritoneal vezicouterin pe fața posterioară a uterului *(procedeul Louros-Kaskarelis)* se ajunge tot la reconstituirea unghiului uretrovezical.

Cervicoplastiile de susținere urmăresc tot refacerea unghiului uretrovezical, făcînd să proemine regiunea cervicouretrală. Se practică exclusiv pe cale joasă vaginală. Procedeul Marion de plicaturare subcervicală este cel mai răspîndit și constă din trecerea de fire neresorbabile în U cu direcție transversală față de uretra proximală pînă sub regiunea colului. Două-trei burse etajate trecute la nivelul colului constituie o manieră puțin diferită de precedenta, de refacere a angulației prin consolidarea suportului subvezical. Suturarea fasciei Holban sau

a mușchilor bulbocavernoși sub regiunea uretrocervicală urmărește același efect.

Refacerea perineului posterior cu miorafia ridicătorilor anali este obligatorie în toate aceste procedee.

Interpoziția vezicovaginală a corpului uterin (*Schauta-Wertheim*) este cel mai eficace procedeu de susținere vezicală în incontinența prin prolaps genital. Nu se aplică decît la femeia în menopauză. Încercările de a interpune plăci de material inert (silon) nu și-au făcut proba în timp a toleranței și a menținerii rezultatelor bune. Perineorafia posterioară este un adjuvant indispensabil și în aceste cazuri.

Alegerea procedeului terapeutic se face ținînd seama de factorii generali : vîrstă, obezitate, concomitențe patologice, și de factorii locali : leziuni asociate, starea țesuturilor, caracterul incontinenței și, în special, dacă există sau nu asociat prolapsul genital.

În rezumat, incontinențele fără prolaps, la nulipare, cu pierderi de urină de mică importanță, nu vor fi operate de la început. Vor fi tratate în prealabil medicamentos (stricnină, vitamină E, estrogen etc.). Dacă, cu tot tratamentul medical, incontinența persistă, se dă preferință plicaturii subcervicouretrale de susținere (Marion), cu condiția să fie practicabilă calea joasă vaginală.

În incontinența din prolaps cu retroversie uterină, incontinența se poate vindeca numai prin histeropexie completat, pentru siguranță, cu plicaturi subcervicouretrale și colpoperineorafii posterioare de susținere. În eșecurile acestui procedeu, in incontinențele secundare unui traumatism obstetrical, în incontinențele cu pierderea totală a angulației uretrocervicale sau cînd calea perineovaginală este improprie, se indică operațiile de suspensie : cervicocistopexiile tip Marshall-Marchetti și cervicovaginopexiile Burch.

Pentru o afecțiune genitală concomitentă, fibrom uterin, afecțiune anexială, se impune calea de abord abdominală și se completează operația ginecologică printr-un procedeu de suspensie (Marshall, Burch sau Perrin) la care se asociază obligatoriu o colpoperineorafie posterioară. În eșecul parțial sau total al operațiilor de suspensie se poate încerca operația Göebbel-Stoeckell sau una din variante. Pentru a face față dificultăților inerente unei reintervenții pe cale abdominală se folosește calea mixtă abdominovaginală. Cînd indicația și execuția unui procedeu sînt corecte, rezultatele bune merg pînă la 90% din cazurile supuse tratamentului chirurgical, care rămîne suveran în incontinențele de urină la femeie.

URETROCERVICOTRIGONITA

Uretrocervicotrigonita este o afecțiune inflamatorie cronică a uretrei femeii, la care participă mucoasa colului vezical și deseori chiar trigonul. Simptomatologia zgomotoasă a acestei afecțiuni depășește cu mult importanța leziunilor constatate.

ETIOPATOGENIE

Aproape 15% din consultațiile unui serviciu de policlinică urologică reprezintă asemenea cazuri. Femeia la maturitate, în plină activitate genitală, dă procentul cel mai mare de îmbolnăviri.

Etiopatogenia nu este complet lămurită. Deși simptomele și modificările uretrocervicale sugerează factorul infecțios, este greu de a pune totdeauna în evidență agentul patogen cauzator. Inflamația cronică a uretrei se explică cel mai des prin ascensiunea uretrală a unei infecții vaginale. Există și posibilitatea unei infecții descendente în cadrul unei bacteriurii sau a unei pielocistite, cînd infecția se permanentizează uretrocervical.

Factorii favorizanți ai infecției ascendente se consideră a fi :

— exacerbarea florei microbiene vaginale produsă de menstruație, de accidentele vieții sexuale, de traumatismele ginecologice și obstetricale, de cervicite sau de vaginite ;

— hipotrofia mucoasei uretrocervicotrigonale o dată cu a mucoasei vaginale prin scăderea sau absența acțiunii trofice a hormonilor sexuali. Acești factori acționează direct sau indirect pe uretră, creînd la acest nivel condiții de minoră rezistență față de infecție ;

— modificările anatomice uretrocervicale sînt de tip inflamator cronic : îngroșarea peretelui uretral, apariția de neoformații mucoase pseudopolipoase pedunculate sau sesile, angiomatoase, bule edematoase proeminînd în lumenul uretrei proximale, situate mai ales pe versantul uretral al colului, zone de densificări fibroase (proces de fibroelastoză) periuretrale care provoacă un grad de stenozare ;

— agentul patogen microbian a fost identificat numai în jumătate din cazuri. Printre germenii identificați predomină colibacilul, proteus, stafilococul. Același germen a fost găsit în urocultură, în secreția vaginală și în uretră numai în 20% din cazurile cu urocultură pozitivă, fapt care nu infirmă posibilitatea existenței aceluiași factor infecțios, ci atrage numai atenția asupra variabilității lui.

SEMNE CLINICE

Simptomele seamănă cu cele de cistită, deosebindu-se prin urină limpede.

Polakiuria și durerea sînt manifestările funcționale principale. Sînt grave și persistente. Polakiuria este predominant diurnă, uneori ajungînd la imperiozitate și chiar la incontinență.

Durerea este continuă, sub forma unei senzații de greutate hipogastrică, sau este legată de micțiune, intensificîndu-se terminal sub formă de tenesme vezicale. Hematuria care se observă în formele grave este tot de tip terminal. Eforturile, oboseala și mai ales frigul exacerbează toate simptomele.

La examenul clinic se constată congestia meatului, sensibilitatea dureroasă la palparea acestuia, a uretrei și trigonului. Cateterismul ure-

trei este foarte dureros, chiar imposibil fără anestezie. Cateterismul cu bujie cu bulă olivară indică eventualitatea stenozei uretrale.

Uretrocistoscopia este examenul cel mai important și cel mai sigur pentru punerea în evidență a leziunilor caracteristice : aspectul granulos al mucoasei uretrale, formațiile polipoase inflamatorii deja descrise, congestia trigonului. Prezentarea neoformativă a inflamației a justificat denumirea pe care i-a dat-o Marion de „boală neoformativă" a colului vezical. Cistoscopia simplă nu permite vizualizarea acestor leziuni situate pe versantul uretral al colului și în uretra posterioară. Neoformațiile inflamatorii din col se disting ușor de neoformațiile benigne sau maligne sau de forma vegetantă a tuberculozei, dar sînt imposibil de diferențiat de pseudopolipii observați de Dreyfuss în cistopatia endocrină, care s-ar părea că au tot origine inflamatorie.

Pentru că bolnavele cu uretrocervicotrigonită sînt exasperate de persistența și rezistența la tratament a suferinței lor, fac frecvent modificări de comportament de tip nevrotic. Aceste elemente nevrotice ale tabloului clinic trebuie identificate și diferențiate de polakiuria psihozelor, fără nici un substrat organic.

TRATAMENT

Instilațiile cervicovezicale de soluții de nitrat de argint 5% sau, după recomandarea lui R. Couvelaire, cu soluție 20%, ameliorează stările funcționale. Polipii sîngerînzi, mai mari, cu arbore vascular vizibil, se electrocauterizează prin uretrocistoscop operator, cu rezultate totdeauna satisfăcătoare.

În infecțiile urinare asociate se face tratament general cu antibiotice și se asociază la nevoie instilații uretrovezicale de soluții antibiotice și anestezice. În uretritele stenozante se fac dilatații cu beniqué-uri drepte pînă la nr. 36. Tratamentul vaginitei sau cervicitei asociate este absolut obligatoriu.

URETROCERVICOTRIGONITA SENILĂ

Se aseamănă cu uretrita femeii în activitate genitală, fiind de multe ori o continuare a acesteia. Se deosebește de aceasta prin intensitatea modificărilor degenerative trofice ca rezultat al reducerii sau absenței influenței trofice a hormonilor sexuali asupra mucoasei vaginale, ca și asupra celei cervicotrigonale.

Scleroatrofia mucoasei vaginale, interesînd și mucoasa din jurul meatului uretral, îi determină retractilitatea, care îl menține beant, lăsînd mucoasa uretrei distale să vină în contact cu exteriorul, să se irite și să se infecteze. Mucoasa uretrală apare congestivă, asemănătoare cu cea din carunculă. Modificările granulare și pseudopolipoase ale uretrei și colului sînt aceleași.

Tratamentul se deosebește prin faptul că urmărește în primul rînd restabilirea, ameliorarea troficității mucoaselor. Se aplică ovule cu estradiol (1 mg per ovul, zilnic, timp de 3 săptămîni) sau creioane uretrale cu estrogeni și antibiotice. Polipii se cauterizează electric, stenozele uretrale se calibrează, psihicul se sedează cu tranchilizante. Ovulele cu estrogeni pot provoca iritație sau sîngerare. În aceste cazuri se înlocuiesc prin ovule cu testosteron (5 mg/zi) și estrogeni *per os*.

CISTOPATIA ENDOCRINĂ

Cistopatia endocrină este o afecțiune frecvent întîlnită în patologia de graniță urologică-ginecologică-endocrinologică a femeii.

Se aseamănă cu cistita banală prin polakiurie, durere și imperiozitate micțională ; se deosebește prin urina limpede, amicrobiană, prin legătura cu variațiile hormonale ale vieții genitale a femeii și prin efectul terapeuticii endocrine.

Este știut că trigonul vezical are aceeași origine embriologică, mezodermică cu peretele vaginal. În mucoasa trigonului se găsesc insule sau plăci de epiteliu atipic, stratificat, asemănător cu epiteliul vaginal, caracterizat în principal prin prezența de glicogen (Cifuentes). Aceste formații trigonale care se pun ușor în evidență la femeia adultă în plină activitate genitală sub forma unor insule sau plăci pseudoleucoplazice sînt rar întîlnite la femeia în vîrstă și neobservate la bărbat. Prezența lor dovedește legătura și receptivitatea epiteliului atipic trigonal față de hormonii ovarieni. Se înțelege că orice modificare hormonală ovariană, patologică sau fiziologică, își exercită acțiunea la acest nivel în mod direct. Este adevărat că studiile lui Artner au dovedit și acțiunea generală hormonală exercitată asupra tonusului vascular și proprietățile vagotonice ale foliculinei și pe cele simpaticomimetice ale progesteronului. Din combinațiile celor două modalități de acțiune hormonală, din receptivitatea și reactivitatea vezicotrigonală variabilă la stimuli normali și la dezechilibre, rezultă tabloul polimorf, cu multe aspecte încă nelămurite, al cistopatiei endocrine.

Clinic, se manifestă prin semne micționale, polakiurie și dureri micționale, care au ca particularitate faptul că evoluează în crize ritmate de modificările vieții genitale. Este întovărășită de senzația de arsură și imperiozitate micțională. Evoluează într-un timp variabil. În formele mai vechi, modifică starea psihică, apărînd depresiunea, oboseala, iritabilitatea excesivă. În această fază, bolnavele sînt etichetate psihopate, fapt în parte adevărat.

Examenul clinic urinar nu relevă nici un semn obiectiv : poate doar o ușoară sensibilitate dureroasă la palparea uretrei și mai ales a peretelui vaginal anterior, care atrag atenția asupra trigonului.

Cistoscopia constituie proba capitală, prin faptul că stabilește dacă mucoasa vezicală este normală și rezervorul are capacitatea păstrată, eliminînd toate celelalte posibilități de afecțiuni organice vezicale : tuber-

culoză, tumori, calculi, diverticuli, cistită banală etc., sau afecțiuni de vecinătate : inflamații genitale, modificări distrofice ale organelor genitale sau consecințe și complicații ale operațiilor ginecologice. Modificările descrise de Cifuentes la nivelul mucoasei trigonale (prezența unor plăci de epiteliu vaginal atipic) nu sînt patologice. Se identifică la femeia cu cistopatie endocrină numai în 50% din cazuri și pot constitui un argument suplimentar care, în coroborare cu alte semne, evocă etiologia hormonală. Dreyfuss consideră mai caracteristice pentru cistopatia endocrină formațiunile polipoide subțiri implantate pe un pedicul foarte fin, de obicei vascularizate, vizibile prin transparență, situate pe marginea posterolaterală a mucoasei versantului uretral al colului. Aceleași formațiuni au fost descrise și în uretrocervicotrigonitele banale.

Urografia este normală.

Examenul ginecologic este important ; el va consemna modificările mucoasei vaginale (atrofia și kraurozisul menopauzei) și va stabili dacă există afecțiuni ginecologice concomitente, cu legătură directă sau indirectă cu tulburările urinare : fibrom uterin, prolaps genital, ovarită sclerochistică. Frotiurile citohormonale, eventual dozajele de hormoni ovarieni sau de gonadotrofine, repetate în diverse faze ale ciclului, precizează fondul dezechilibrului hormonal pe care se dezvoltă tulburările vezicale. Aceasta are valoare și pentru orientarea terapeuticii hormonale de corectare.

Pentru compensarea carențelor estrogenice se preferă foliculina naturală, estrogenilor de sinteză.

Ca frenator hipofizar se folosește testosteronul.

În cistopatia manifestată premenstrual prin exces relativ de foliculină se administrează progesteron ; în hiperfoliculinemiile reactive se administrează și testosteron.

În cistopatia menopauzei s-au obținut rezultate bune cu asociația foliculină naturală + testosteron administrate săptămînal sau în preparate cu resorbție întîrziată.

Interferarea constantă a factorilor endocrini cu cei neurovegetativi și psihogeni a dus la folosirea simpaticoliticelor : dehidroergotamina, hidergina, iar în formele premenstruale, la utilizarea vagomimeticelor (prostigmina-Artner) și la medicația cu acțiune centrală din seria derivatelor *Rauwolfia*.

Administrarea medicației hormonale prin instilații vezicale nu dă rezultate constante.

PROLAPSUL MUCOASEI URETRALE

Prolapsul mucoasei uretrale este caracterizat de alunecarea mucoasei uretrale prin meatul uretral.

În stadiile incipiente se prezintă ca un exces de mucoasă uretrală, edematoasă, congestivă, care înconjură orificiul uretral fără să depășească planul-limită al meatului. În stadiile avansate, mucoasa prolabată depășește mult limita orificiului uretral și apare ca o masă proe-

minentă, congestivă, cu un diametru de 2—3 cm, ocupînd spațiul dintre labiile mici și fiind centrată de orificiul canalului uretral, care de multe ori este mascat de faldurile mucoasei bursuflate (fig. 287).

Semne clinice. Semnele subiective obișnuite sînt asemănătoare celor ale oricărei afecțiuni uretrale : polakiurie, disurie cu dureri la micțiune, incontinență sau retenție. Durerile sînt limitate la regiunea vulvouretrală.



Fig. 287. — Ectropion al mucoasei uretrale.

Tumoarea este moale la palpare și sîngerează ușor la tact ; este de culoare brună-violacee, cu mucoasa depolizată, dînd impresia sfacelării iminente. Uneori devine foarte dureroasă la cele mai mici atingeri, cateterismul fiind imposibil fără anestezie. În formele incipiente sau cînd se dezvoltă numai pe hemicircumferința posterioară a orificiului uretral, pretează la confuzii cu polipul uretral și tumoarea uretrală malignă. În aceste cazuri, vîrful stiletului butonat care încearcă să urmărească circumferința externă a tumorii se oprește în șanțul de reflexiune al mucoasei prolabate și nu se poate angaja pe uretră.

Caracterele macroscopice ale tumorii, supletea ei, uneori reductibilitatea prin manevre manuale, susțin diagnosticul de prolaps, care trebuie diferențiat de polipul sau caroncula uretrală.

Tratament. Acesta constă din excizia circulară prin electrorezecție a excesului prolabat și sutura mucomucoasă în cîteva puncte separate cu catgut cromat, ca la operația Whitehead.

DIVERTICULII ȘI FALȘII DIVERTICULI URETRALI

Diverticulul uretral apare ca o cavitate unică, adiacentă feței inferioare a uretrei. Comunică cu uretra printr-un orificiu, ceea ce explică reținerea urinii în pungă diverticulară, cu evacuarea ei postmicțională ca o falsă incontinență, ca și complicațiile infecțioase locale ale stagnării urinii în diverticul.

Patogenie. Mecanismul formării diverticulului uretral nu este univoc. Anumite particularități în structura anatomică a uretrei la femeie constituie condiții favorizante pentru dezvoltarea acestei cavități diverticulare uretrale. Astfel, glandele sacciforme, paralele cu axa uretrei, situate în jumătatea distală și pe fața ei inferioară, cu orificii de evacuare foarte strîmte, se pot obstrua în urma diverselor procese infecțioase uretrale și să ducă la transformarea lumenului glandular într-o cavitate de abces, care se deschide spontan în uretră, lăsînd o cavitate insuficient drenată printr-un orificiu prea strîmt. Prin retenții repetate de puroi și urină, cavitatea își mărește volumul și își organizează un perete scleroinflamator. Drenarea în uretră duce la retrocedarea fenomenelor inflamatorii locale, dar niciodată la vindecarea lor. Din cauza acestui drenaj insuficient, infecția va persista indefinit în diverticul, perpetuînd și infecția uretrovezicală.

Microabcesele sau cicatricele după manevre endouretrale (cateterisme brutale, electrofulgurații de polipi sau pseudopolipi uretrali) evoluează spre stenoze uretrale, care duc la dilatații suprastricturale, pseudodiverticulare.

Faptul că fibrele circulare ale uretrei se opresc la unirea treimii superioare cu treimea mijlocie și că în cele două treimi distale fibrele circulare sînt de fapt numai semicirculare anterioare, lăsînd peretele posterior nesusținut, explică de ce la acest nivel de mică rezistență al peretelui posterior se dezvoltă diverticulii așa-ziși de slăbiciune sau de pulsiune.

Tot prin mecanism infecțios se explică și formarea unor mici cavități rezultate din aderarea inflamatorie sau posttraumatică a crestelor pliurilor mucoasei, de pe peretele posterior al uretrei. Descoperirea diverticulilor uretrali la nulipare, și chiar la fetițe (Campbell), ca și identificarea în peretele diverticular a tuturor straturilor peretelui uretral, sprijină teoria originii lor congenitale.

Etiologie. În etiologia diverticulului uretral s-au identificat o serie de factori, care prin variabilitatea lor inconstantă sau prin concomitența lor creează dificultăți în stabilirea adevăratelor cauze.

Factorii etiologici se sistematizează în :

a) *Factori infecțioși,* cînd transformarea supurației banale a unei glande uretrale într-un abces fistulizat spontan în uretră lasă o cavitate drenată printr-un orificiu prea strîmt.

Germenii identificați în abcesele periuretrale înainte de fistulizare sînt asemănători cu cei din uretră, dar pot fi și diferiți. În abcesele periuretrale se întîlnesc de obicei streptococul, colibacilul și rar stafilococul.

b) *Factorul traumatic* a fost incriminat la multipare, unde traumatismele obstetricale repetate duc la strivirea septului uretrovaginal și a peretelui uretral posterior, care și așa este slab structural. Calculul descins din căile urinare superioare și oprit în uretră își face un cuib tot pe seama peretelui posterior al uretrei, care în cele din urmă ia aspectul unui diverticul, dar, de data aceasta, cu orificiul de comunicare larg.

Posibilitatea formării unui calcul pe loc, în interiorul cavității diverticulare, este foarte rară ; mai frecvent apar incrustații în peretele diverticular.

c) *Chisturile congenitale* se explică prin dilatația canalelor Wolf deschise anormal în uretră. Tot aici se încadrează și chisturile peretelui uretrovaginal fistulizate în uretră.

Anatomie patologică. Cavitatea diverticulului este căptușită cu epiteliu scuamos sau tranzițional și mărginită de fibre musculare netede de grosime variabilă. Peretele diverticular suferă însă modificări inflamatorii care fac aproape imposibilă identificarea epiteliului urinar, cu excepția unor zone parcelare. Peretele diverticulului ajunge intim aderent la uretră și vagin, ceea ce, împreună cu dezvoltarea unei bogate rețele vasculare de neoformație în jurul diverticulului, explică dificultățile disecției diverticulului.

Macroscopic, diverticulul are de obicei un diametru de 1,5 cm, deși au fost descrise cazuri cu diametre de 8 cm. Orificiul de comunicare cu uretra este de 1—3 mm, rareori de 1 cm. Se localizează, în marea majoritate a cazurilor, în treimea medie a uretrei, orificiul de comunicare fiind situat pe peretele posterior, excepțional lateral. Prin perforarea septului uretrovaginal se stabilește o fistulă urinară uretrovaginală. Transformarea carcinomatoasă a epiteliului diverticular este excepțional posibilă.

Semne clinice. Diverticulul uretral se întîlnește la femeia între 40 și 50 de ani, de obicei cu un trecut de „cistită cronică" cu multiple recăderi. Triada simptomatică frecvent întîlnită : disurie, polakiurie și imperiozitatea micțiunii, completîndu-se uneori cu polakiurie nocturnă și dureri locale continue după micțiune sau în timpul actului sexual. Falsa incontinență prin golirea după micțiune a pungii diverticulare este considerată un semn caracteristic, dacă se elimină existența unei incontinențe ortostatice.

La examenul clinic se constată o tumoretă a peretelui vaginal anterior, imediat deasupra orificiului uretral, care bombează între labii ca un cistocel. Mucoasa vaginală la acest nivel este netedă, cu pliurile șterse, palidă și la palpare renitentă, sub tensiune și dureroasă. Scurgerea prin orificiul uretral de urină clară sau tulbure, cînd se apasă punga, este alt semn caracteristic. Introducînd o sondă metalică pe uretră, masa tumorală se simte independentă de canalul uretral. Tot la palpare se identifică la polul superior șanțul care separă tumoarea de peretele vaginal și de colul uterin.

Existența diverticulilor mici se stabilește prin uretrografie retrogradă sau uretrografie prin sondă cu dublu balonet. Uretrografia poate preciza dacă diverticulul este bi- sau multiloculat, ca și gradul extinderii lui spre regiunea cervicală. Uretroscopia ajută la stabilirea sediului și mărimii orificiului diverticular pe peretele posterior uretral. Infecția diverticulului accentuează pînă la paroxism fenomenele funcționale : durerea, disuria, chiar retenția de urină, ca și semnele locale. Abcedarea în vagin a unei supurații diverticulare duce la constituirea unei fistule uretrovaginale în care examenul local instrumental și radiologic precizează natura fistulei. Important pentru diagnostic este să nu se

ignoreze o tumoare malignă a uretrei sau a septului uretrovaginal (diverticul vaginal malignizat). Indurația peretelui vaginal vecin, sîngerarea după palparea uretrei, ca și absența falsei incontinențe și a scurgerii de urină purulentă provocată de tact impun biopsia.

Confuzia cu cistocelul se lămurește după examenul local, care constată prin palparea pe sondă uretrală că tumoarea este atașată uretrei și identifică șanțul care marchează limita cranială a tumorii diverticulare.

Tratament. Singurul tratament rațional este ablația pungii diverticulare, care se face pe cale vaginală, incizînd peretele anterior vaginal al diverticulului. Disecția pungii este dificilă din cauzele amintite mai sus. Se caută izolarea micului pedicul care leagă diverticulul de uretră pentru a-l ligatura sau a-l sutura. Se reface peretele vaginal.

Diverticulul supurat, cu fenomene inflamatorii locale intense, se incizează în primul timp și se extirpă după stingerea fenomenelor inflamatorii locale. Fistula uretrovaginală care complică tentativa de excizie se tratează prin sutură pe sondă modelantă. Se recomandă multă atenție și economie în manevrele de dedublare uretrovaginale, pentru a evita apropierea de zona uretrocervicală.

TUMORILE URETREI

TUMORILE BENIGNE

Tumorile benigne ale uretrei sînt : *polipul* și *caroncula.*

Diferențierea între polip și carunculă nu figurează în toate tratatele. Structura predominant angiomatoasă și potențialul de malignizare mai scăzut al caronculei permit această diferențiere.

POLIPUL URETRAL

Polipul uretral are de obicei diametru de 2—3 mm, rar ajungînd la unul de 1—2 cm. De obicei sînt unici și se prezintă ca o masă mică, moale, roșiatică, inserată în vecinătatea meatului uretral, pe peretele posterior. Uneori se găsesc în același timp polipi venerieni vulvari sau perianali. Baza de implantare este pediculată. S-au semnalat și polipi sesili, baza largă de implantare nesemnificînd malignitate. Faldurile în creastă de cocoș sau aspectul conopidiform asemănător cu al polipilor venerieni sînt caracteristice. Dau o proporție foarte mică de malignizare, totuși examenul histologic este obligatoriu, pentru că se citează cazuri de carcinoame uretrale unde examenul cu ochiul liber fusese de leziune benignă. Microscopic, polipul este alcătuit din îngroșarea stratului epitelial normal cu hipertrofia stratului papilar. Frecvent, apar modificări de inflamație cronică.

Semne clinice. Cînd sînt prea mici, polipii sînt asimptomatici, fiind descoperiţi întîmplător la un examen ginecologic. Cînd cresc, sînt expuşi traumatismelor şi infecţiei şi încep să-şi manifeste prezenţa prin sîngerări spontane şi mai ales la atingere, usturimi sau dureri la micţiune, polakiurie. Cînd apar tulburările micţionale se impune şi un examen uretrocistoscopic. Pentru că se observă mai frecvent la femei cu leucoree profuză sau după gonococii, cazul trebuie investigat şi din acest punct de vedere : culturi cu antibiogramă din secreţia vaginală şi din uretră, din colul uterin. În timpul sarcinii s-a observat creşterea polipului.

Tratament. Fulguraţia bazei de implantare sub anestezie locală reprezintă tratamentul de elecţie. Pentru a se vedea bine baza de implantare este necesară dilatarea meatului uretral, care se face cu un specul nazal. Badijonajele strict locale cu o soluţie uleioasă de podofilină 10 sau 20% au dat uneori rezultate bune.

CARONCULA URETRALĂ

Se prezintă ca o tumoretă situată în uretra distală sau în vecinătatea meatului, pe marginea posterioară.

Anatomic, tumoreta este pediculată sau sesilă, de mărime variabilă pînă la 2—3 cm, de culoare roşu aprins sau brună, de consistenţă moale. Histologic, este alcătuită dintr-un acoperămînt epitelial stratificat, uneori chiar scleros şi o structură internă angiomatoasă. Printre vasele ectaziate se observă o infiltraţie edematoasă celulară, fără semne de malignitate. Structura angiomatoasă este explicată de Grégoire prin persistenţa, la adult, a ţesutului spongios embrionar perimeatal.

Semne clinice. Structura abundent vasculară a tumorii explică frecvenţa sîngerărilor la cele mai mici traumatisme. Între formele asimptomatice şi cele plurisimptomatice, cu tenesme, polakiurie, dureri intense, dispanurie etc., se întîlnesc leziuni în care aceste simptome se combină divers şi necaracteristic. Caroncula, din cauza bogatei vascularizări, suferă frecvent modificări ischemice sau trombotice, care duc la ulceraţii sau infecţii secundare.

Importantă este menţinerea supleţei bazei de implantare a tumorii şi a uretrei în totalitate.

Diagnosticul diferenţial se face cu :

— prolapsul mucoasei uretrale, care apare ca un guler congestiv, edemaţiat, circular în jurul orificiului uretral central ;

— cu ureterocelul dilatat chistic şi prolabat la meatul uretral, care lasă stiletul explorator să treacă între chist şi peretele uretral şi, cel mai important, cu cancerul uretrei.

Biopsia este singura şi cea mai sigură metodă de diagnostic în aceste cazuri, cu atît mai mult cu cît statisticile arată prezenţa cancerului în 5% din caronculi şi 40% leziuni etichetate precanceroase. Con-

sistența fermă a tumorii și tendința ei de a prinde și uretra sînt elemente clinice semnificative pentru natura malignă a tumorii.

Tratament. Tumorile mai mari se excizează chirurgical cu bisturiul electric ; cele mici se electrocoagulează cu deosebită grijă pentru baza de implantare. Cînd baza de implantare este largă și suprafața rămasă după cauterizare este mai întinsă, se lasă sondă uretrală modelantă pe loc. În urmărirea postoperatorie trebuie avută grija de a sesiza la timp infiltrația parietală uretrală și prevenirea stricturilor uretrale.

CANCERUL URETREI

Cancerul uretrei la femeie este foarte rar, dar prin gravitatea evoluției, prin mortalitatea mare (nici o supraviețuire la 4 ani la cazurile netratate) și prin șanse de curabilitate numai în fazele incipiente, se impune a fi bine cunoscut.

Într-un serviciu de urologie, cancerul uretrei la femeie se întîlnește cu frecvența de 1 caz la 1 200 de internări.

Vîrsta predilectă este în jurul a 50 de ani, totdeauna la femeia în menopauză.

Anatomie patologică. Neoplasmul malign al uretrei la femeie se clasifică după forma histologică : carcinomul epidermoid, forma cea mai frecventă, apoi, la distanță, adenocarcinomul și ocazional melanomul și sarcomul.

Carcinomul epidermoid, pavimentos, cu celule scuamoase, se localizează în jumătatea distală a uretrei, în vecinătatea meatului uretral, uneori infiltrînd în peretele vaginal din vecinătate (de aceea a fost numit și cancer vulvouretral). Relația cu caroncula uretrală a fost analizată de diverși autori, găsindu-se doar în 5% caroncule malignizate, proporție prea mică pentru a considera caroncula drept stadiu precanceros. Factorul inflamator cronic uretral a fost citat însă mai frecvent. Modificările inflamatorii ale mucoasei uretrale duc la tumefierea faldurilor mucoasei, la granularea mucoasei, la apariția de mici polipi.

Adenocarcinomul reprezintă doar 10% din tumorile maligne ale uretrei. Se dezvoltă din glandele periuretrale, care, după Virchow, sînt omologele prostatei la bărbat, de aceea adenocarcinomul periuretral la femeie are mare similitudine cu adenocarcinomul prostatei. Adenocarcinomul din jurul meatului sugerează originea din glandele Skene. Tendința de infiltrare, de extindere, de-a lungul uretrei este prezentă în toate cazurile.

Metastazele ganglionare se produc precoce. În cancerele uretrale distale și periuretrale, metastazarea apare în ganglionii inghinali, iar de la uretra proximală, acestea se găsesc în ganglionii iliaci externi, hipogastrici și laterosacrați. Din cauza frecventelor complicații infecțioase, ganglionii inghinali sînt adesea tumefiați inflamator și numai examenul microscopic stabilește natura adenopatiei.

Semne clinice. Prezența cancerului în uretră nu se manifestă mult timp și cînd apar simptome, ele nu sînt caracteristice. De obicei apare ca o tumoare situată la meatul uretral, de consistență fermă și care cu timpul infiltrează și uretra, simțindu-se la tact ca un cordon dur, cu limite neprecise. Tumoarea sîngerează ușor la tact. Polakiuria, usturimile, durerile, imperiozitatea micțională preced sau întovărășesc descoperirea tumorii. Primul semn, în unele cazuri, este retenția de urină prin dezvoltarea tumorii și invadarea uretrei și fenomenele obstructive uretrale, care nu întîrzie să apară. Simptomele depind și de infecția secundară.

Diagnosticul precoce și corect de cancer este foarte important. Trebuie diferențiat de caronculă, de polip și de prolapsul mucoasei uretrale. Supletea țesuturilor, o vascularizație mai abundentă și lipsa de indurație a uretrei pledează pentru originea benignă. În ultimă instanță, examenul histologic tranșează dubiul.

Tratament. În stadiile precoce și în tumorile mici se practică electrocauterizarea tumorii sau excizia parțială a uretrei. Implantarea de ace de radium controlează pînă la un anumit punct evoluția, dar expune la stenoze.

Rezultate mai bune sînt de așteptat în aceste cazuri de la excizia în bloc a uretrei și colului vezical, cu închiderea vezicii la adăpostul unei cistostomii, cu reconstituire secundară a uretrei prin trocardizare (Marion).

În cancerul uretral distal se face sistematic cura adenopatiei inghinale. În localizarea uretrală ventrală, în formele infiltrante se încearcă cistectomia trigonală cu uretrectomie (Couvelaire) sau cistectomia totală cu cură ganglionară iliacă și sacrată.

În tendința de radicalitate s-a mers mai departe, la cistectomia totală cu colpectomie și uretrectomie, sau s-a propus chiar pelvectomia anterioară. Aceste soluții nu par excesive dacă se reamintește că în formele invazive infiltrante moartea survine sub 18 luni.

Pe lîngă implantarea de ace de radium cu riscul de a provoca o stenoză uretrală și perforarea colului și vezicii, s-a încercat telecobaltoterapia. Rezultatele sînt slabe. În adenocarcinomul bine diferențiat nici nu se încearcă tratament prin iradiații, pentru că este radiorezistent.

Tratamentul chirurgical oferă cele mai mari șanse de vindecare, cu condiția radicalității.

Prognosticul este mai bun în cancerul uretrei distale decît în cel al uretrei proximale.



Melanomul și adenosarcomul sînt tumori de mare malignitate.

Culoarea tumorii, albastră sau neagră, cu metastazare inghinală și sanguină precoce, sînt caracteristice. Tentativele terapeutice chirurgicale sau radiația sînt deziluzionante.

PATOLOGIA APARATULUI URINAR ȘI SARCINA

În timpul sarcinii, în mod normal, se produc o serie de modificări ale aparatului urinar, care fac parte din ansamblul transformărilor suferite de organismul femeii în efortul de adaptare la condițiile noi impuse de sarcină. Cunoașterea acestor modificări este necesară pentru :

— a înțelege cum se va comporta o afecțiune urinară anterioară sarcinii, în timpul și după aceasta ;

— a urmări dacă modificările suferite de aparatul urinar nu vor lăsa urme care să determine sau să favorizeze diverse afecțiuni în urma sarcinii.

Modificările morfofuncționale ale aparatului urinar se rezumă astfel : la nivelul rinichiului se observă congestie și rinichiul apare ușor mărit de volum. Funcțional, se constată hipoazotomie, hipercloremie cu ridicarea pragului eliminării clorurate și mărirea masei sanguine circulante. Paradoxal, deși se constată hipoazotemie, coeficientul de epurație al ureei scade. La fel, *clearance*-urile și P.S.P. indică cifre scăzute sub normal.

Aparatul excretor înalt, ureterul și bazinetul, sub influența sarcinii își diminuează tonicitatea, motricitatea și sensibilitatea. Ca rezultat, de la începutul sarcinii, se produc lărgirea și alungirea căilor excretorii superioare.

Cauzele acestor modificări au fost inițial atribuite factorului mecanic de compresiune a căilor excretorii urinare. Observațiile urografice, pielografice, urocinematografice au infirmat această primă părere. Astfel, s-a constatat începutul dilatării căilor excretorii chiar din primele luni de sarcină, cînd nu putea fi vorba de comprimarea ureterului între globul uterin și planul ferm al strîmtorii superioare pelvine. La fel, alungirea ureterului inferior, cu hipotonie și hipochinezie sau pareză, transmisă apoi întregului ureter și, în cele din urmă, bazinetului, se observă cînd s-a produs expansiunea segmentului uterin inferior în ultimele luni ale sarcinii.

Cunoașterea substratului hormonal al sarcinii, a efectelor pe care hormonii sarcinii le au asupra tonicității, motricității și sensibilității musculaturii netede în general și asupra musculaturii netede din aparatul excretor urinar în special, a dus la o interpretare mai justă a modificărilor urinare din sarcină. Studiile experimentale făcute pe segmente de ureter izolate au arătat influența hipotonizantă a progesteronului de origine ovariană sau placentară. O demonstrație experimentală concludentă a acțiunii hormonale placentare (și prin aceasta infirmarea importanței factorului mecanic) a fost făcută pe maimuță, constatîndu-se persistența dilatației pieloureterale după ce a fost extras fătul, lăsîndu-se pe loc placenta. Farmacodinamia hormonilor naturali și de sinteză studiați experimental sau aplicați în patologia genitală și urinară a confirmat proprietățile simpatomimetice ale progesteronei și ale gonadotropilor.

SARCINA ȘI DIVERSE BOLI URINARE PREEXISTENTE

Există cazuri cînd o boală inaparentă a aparatului urinar s-a exteriorizat clinic o dată cu sarcina, datorită însumării efectelor bolii inițiale la modificările aparatului urinar provocate de graviditate. Sînt de asemenea cazuri cînd se pune problema de a prevedea evoluția unei boli urinare deja cunoscute, sub influența unei sarcini.

LITIAZA URINARĂ ȘI SARCINA

Litiaza renoureterală în primele luni de sarcină are aceleași indicații de tratament ca și cazurile obișnuite. În litiaza ureterală juxtavezicală se dă preferință și se insistă pentru extracția prin sondă Dormia sau Zeiss. În primele 2—3 luni de sarcină se caută să se evite cît se poate explorarea radiografică. În ultimele luni de sarcină se intervine chirurgical numai în complicațiile grave ale litiazei (anurie, pielonefrite postobstructive). Se adoptă soluțiile chirurgicale cele mai simple, evitîndu-se în special operațiile de extragere a calculilor, care impun delabrări mari, cu exteriorizarea rinichiului sau nefrotomii sîngerînde. Se dă preferință lombotomiilor posterioare pentru a nu afecta integritatea peretelui abdominal.

HIDRONEFROZA ȘI SARCINA

O hidronefroză moderată, unilaterală și neinfectată nu constituie o contraindicație de sarcină, o hidronefroză mare, infectată sau o hidronefroză bilaterală contraindică sarcina din cauza riscurilor crescute ale acutizării sau declanșării unei infecții grave, ale transformării pionefritice. Agravarea unei hidronefroze vechi în timpul sarcinii se face mai mult prin complicațiile infecțioase, decît prin accentuarea modificărilor morfofuncționale determinate de sarcină. Drenajul prin nefrostomie în asemenea cazuri complicate infecțios este singura soluție. Tratamentul antibiotic trebuie să fie intens, prelungit și repetat de la primele semne de infecție ale unei hidronefroze. Chiar dacă se obține dispariția semnelor clinice și sterilizarea urinilor, se recomandă repetarea curelor de tratament pînă la sfîrșitul sarcinii.

ANOMALIILE CONGENITALE ALE APARATULUI URINAR ÎNALT ȘI SARCINA

În majoritatea cazurilor, *rinichiul ectopic pelvin* nu creează dificultăți în timpul sarcinii, care este dusă la termen în bune condiții și nașterea se poate efectua spontan, pe cale naturală. Important este să se cunoască existența anomaliei înainte de instalarea sarcinii sau să

fie recunoscută cît mai precoce după aceea. Atitudinea terapeutică se fixează după numărul de nașteri (dacă a mai născut și în ce condiții pentru mamă și făt), după condiția prezentației fătului, după mărimea, poziția și valoarea funcțională a rinichiului ectopic, ca și a celui opus, după mărimea diametrelor cavității pelvine. În timpul travaliului, examinările repetate precizează partea care avansează și riscul de a se împiedica în masa rinichiului.

Cînd rinichiul ectopic pelvin joacă rolul de „tumoare praevia" care împiedică coborîrea prezentației și cînd nașterea pe cale naturală apare dificilă sau chiar riscantă pentru mamă sau pentru făt, se face de la început operație cezariană.

În general, rinichiul ectopic nu impune avortul preventiv, care se acceptă numai cînd rinichiul ectopic este unic și funcția lui este diminuată. Consultul dintre urolog și obstetrician fixează felul și momentul deciziei terapeutice. Preventiv, pentru următoarele sarcini se recomandă nefrectomia.

Rinichiul anormal mobil, simptomatic, își atenuează simptomatologia în timpul ultimelor luni ale sarcinii, cînd este susținut în loja lombară de corpul uterin dezvoltat. O dată cu dispariția bruscă a susținerii uterine după naștere, rinichiul mobil cade, devenind iarăși dureros prin tracțiunile de pedicul sau cudurile ureterale. Descensia rinichiului este favorizată și de hipotonia peretelui abdominal instalată în *post partum.* Tratamentul medical este eficace la majoritatea acestor cazuri. Oportunitatea nefropexiei se apreciază după cîteva luni sau un an de tratament medical și numai cînd dilatația și hipotonia căilor excretorii urinare superioare se agravează, avînd mereu prezent în minte aforismul lui Couvelaire „complicația nefroptozei este nefropexia".

Bifiditatea pieloureterală nu ridică probleme speciale în sarcină. În cazul infectării supraadăugate se încearcă întîi tratamentul antibiotic intens și drenajul prin sondă ureterală pe loc și dacă nu se reușește prin aceste metode se recurge la nefrostomia de drenaj.

Rinichiul unic congenital sau chirurgical nu constituie o contraindicație absolută pentru sarcină, dacă are funcție normală. În aceste cazuri se recomandă o atentă explorare funcțională înainte de a se aviza pentru ducerea la termen a sarcinii.

TUBERCULOZA URINARĂ ȘI SARCINA

Coincidența acestor eventualități este rară, știut fiind că tuberculoza urinară este de foarte multe ori comună cu cea genitală și că aceasta dă sterilitate. În tuberculozele urinare supurate, sarcina este contraindicată. În pionefrozele tuberculoase descoperite în primele luni de sarcină se face nefrectomia la adăpostul unui tratament medical. Couvelaire acceptă nefrectomia în oricare stadiu de sarcină, fără să indice întreruperea sarcinii. Descoperirea unei tuberculoze în ultimele luni ale sarcinii impune tratament tuberculostatic după regulile obiș-

nuite, tratament intensificat în timpul travaliului, ca în orice act chirurgical, şi continuarea lui după aceea, în lăuzie şi perioada de alăptare.

Cancerul rinichiului este agravat de sarcină printr-o evoluţie mai rapidă şi prin metastazare mai frecventă.



În general, afecţiunile aparatului urinar constituie un motiv serios de rezervă pentru acceptarea unei stări de gestaţie, dar o dată aceasta instalată, nu se intervine decît la apariţia complicaţiilor, căutîndu-se soluţiile cele mai conservatoare şi mai puţin traumatice.

Întreruperea sarcinii este indicată în cazurile de reducere a rezervei funcţionale a aparatului urinar secretor, agravată de condiţiile de sarcină, congestie, dilataţie, stază, uneori infecţie urinară ascendentă.

PATOLOGIA APARATULUI URINAR INFERIOR ÎN TIMPUL SARCINII

Retenţia vezicală de urină este tulburarea micţională cea mai frecvent întîlnită în patologia aparatului urinar inferior în timpul sarcinii.

Ascensiunea abdominală a vezicii şi alungirea uretrei în timpul sarcinii pot provoca un oarecare grad de disurie, care, o dată instalată, impune o supraveghere atentă pentru a depista şi urmări evoluţia unui eventual reziduu vezical.

Accidentul cel mai grav pe care-l suferă aparatul urinar inferior în timpul sarcinii este *inclavarea uterului gravid* în cavitatea pelvină datorită unei retroversii sau retroflexii uterine. Accidentul survine după primele 4—5 luni de sarcină. Uterul inclavat, comprimînd uretra şi vezica, provoacă retenţie cronică completă de urină, cu distensie vezicală. Ischemia peretelui vezical, determinată de compresiune şi distensie, afectează în primul rînd stratul cel mai sensibil, mucoasa vezicală. Adăugarea infecţiei la ischemia mucoasei grăbeşte apariţia necrozei şi apoi eliminarea parţială sau totală a mucoasei. Dacă nu se intervine, acest dublu proces de ischemie şi infecţie a mucoasei se întinde şi la stratul muscular al peretelui vezical, evoluînd spre sfacelarea peretelui, cu perforarea vezicii. Interesarea ţesutului perivezical duce la pericistită flegmonoasă sau supurată, cu stare generală alterată, fenomene toxiinfecţioase grave, oligoanurie şi în cele din urmă moartea gravidei. Singura terapeutică în aceste cazuri este drenajul vezical o dată cu începutul retenţiei de urină şi asocierea manevrelor de dezinclavare uterină pe cale vaginală sau rectală. Dacă leziunea ischemică vezicală a fost recunoscută în stadiul avansat, de sfacel parietal, sau în cazurile cînd dezinclavarea este imposibilă, indicaţia de explorare chirurgicală a leziunii este categorică. Prin laparotomie se verifică cauza nereductibilităţii inclavării uterului gravid (leziuni aderenţiale anexiale, chist al ovarului, fibroame uterine etc.), apoi uterul se repune

şi se fixează în poziţie normală. Prin cistostomie se extrage mucoasa vezicală sfacelată, se excizează zonele de perete necrozat, se drenează larg spaţiile celulare perivezicale. Prognosticul acestor pancistite necrozante, chiar operate, rămîne foarte grav. Cel mai bun tratament este tot prevenirea prin recunoaşterea la timp a inclavării uterine şi a retenţiei de urină consecutive.

Retenţia cronică completă, cu sau fără distensie, a fost observată în sarcini coexistînd cu tumori pelvine. Controalele periodice la care este supusă astăzi gravida identifică aceste tumori pelvine încă din primele luni de sarcină. Astfel, la aceste bolnave, orice tulburare micţională de tip disuric care apare în gestaţie va fi pusă în legătură cu tumoarea pelvină. Dacă se stabileşte existenţa unui reziduu vezical, prima măsură terapeutică este drenajul vezical prin sondă lăsată pe loc cîteva zile. Dacă se reiau micţiunile fără reziduu şi cu urini sterile, înseamnă că acest episod disuric s-a rezolvat cel puţin pentru moment. Dacă se lasă sonda uretrală pe loc în cazurile de retenţie cronică, se vor face instilaţii vezicale de soluţii antibiotice (neomicină, polimixină, bacitracină), care evită sau atenuează infecţia vezicală şi riscul infecţiei urinare ascendente. Retenţia cronică incompletă observată în *post partum* este de obicei un fenomen tranzitoriu, curabil prin administrarea de parasimpaticomimetice (prostigmină, doril), de simpaticolitice şi prin cateterism uretral temporar.

AFECȚIUNILE UROGENITALE LA COPIL

INFECȚIA URINARĂ

Infecția urinară la copil, prin frecvența sa crescută, constituie o problemă cotidiană, atît în serviciul de pediatrie generală, cît și în cel de urologie pediatrică. Prin faptul că însoțește de obicei anomaliile congenitale urinare și complică foarte des celelalte afecțiuni ale aparatului urinar, are o prezență mult mai largă în patologia urologică a copilului decît în cea a adultului.

Frecvența formelor fruste sau cu simptome clinice înșelătoare, de împrumut, face diagnosticul dificil și justifică introducerea obligatorie a examenelor de laborator (determinarea piuriei, a bacteriuriei și explorarea radiologică) în orice afecțiune a copilului.

Gravitatea acestei boli la copil este dată de riscul crescut de a nu fi recunoscută și de a ajunge să provoace în parenchimul renal leziuni distructive ireversibile, multe din insuficiențele renale cronice ale tînărului și adultului avîndu-și originea în aceste infecții urinare ale copilăriei.

Infecțiile urinare cronice, recidivante sau rezistente la tratamente medicale corect conduse impun examinări urologice complementare pentru depistarea substratului favorizant al cronicizării, malformațiile congenitale urinare fiind cauza cea mai frecventă.

Se impune, de aceea, cea mai mare atenție în diagnosticul, tratamentul și urmărirea evoluției acestor infecții urinare.

Frecvența. Într-un serviciu de pediatrie generală, frecvența infecției urinare este de 1—1,5% din totalitatea cazurilor spitalizate. În raport cu vîrsta, se constată că majoritatea copiilor au mai puțin de trei ani, frecvența maximă întîlnindu-se sub un an. După sex, incidența variază de asemenea în raport cu vîrsta : în primele luni pînă la un an, infecția predomină la băieți apoi numărul cazurilor crește la fete, ajungînd predominant la ele peste vîrsta de doi ani. Numărul infecțiilor la aceste fetițe este de două ori mai mare ca la băieți.

PATOGENIE

Căile și modul de răspîndire a infecției urinare la copii sînt asemănătoare cu ale adultului, trebuind semnalate doar cîteva particularități.

Calea ascendentă este frecvent întîlnită și la copil. Frecvența infecțiilor urinare la fetițe confirmă existența acestei modalități patogenice. Producerea infecției ascendente la fetițe se explică prin scurtimea uretrei, care permite mai ușor ascensiunea din vagin spre vezică. De obicei, infecția rămîne cantonată la vezică, traducîndu-se numai prin simptomatologia vezicală. Dacă sub influența inflamației din jurul meatului ureteral sau dacă printr-o malformație congenitală a joncțiunii ureterovezicale, mecanismul antireflux al joncțiunii devine insuficient, se produce refluxul vezicopielic, cu însămînțarea din aproape în aproape sau direct la distanță a conductului urinar și a parenchimului renal, cu instalarea leziunilor de pielonefrită. Statisticile arată că 30—35% din infecțiile urinare ale copilului sînt însoțite de prezența refluxului vezicopielic și că coexistența refluxului cu infecția duce constant la leziuni de tipul pielonefritei ascendente. Prin aspectele radiografice și urografice, ca și prin datele anatomice obținute prin puncția-biopsie renală, se confirmă etapa instalării leziunilor organice renale.

Calea hematogenă. Calea hematogenă la copil este invocată pentru a explica mecanismul unei infecții urinare în timpul sau după o infecție microbiană localizată în altă parte a organismului, cum sînt atît de frecventele infecții ale aparatului respirator (inclusiv faringoamigdalitele) sau anumite gastroenterite. În clinică există încă unele aspecte care fac acceptarea acestei căi discutată. De exemplu, infecțiile respiratorii provocate de obicei de germeni Gram-pozitivi sînt urmate de infecții urinare cu germeni Gram-negativi ; frecvența mai mare a infecțiilor urinare la fetițe urmînd enterocolitelor este explicată mai mult prin creșterea microbismului perineovulvar, cu mărirea riscului infecției ascendente uretrale, decît prin existența unui episod bacteriemic, cu însămînțare secundară hematogenă.

Oricum, este dovedit atît experimental, cît și clinic, că pentru producerea unei infecții urinare, indiferent de calea de pătrundere a infecției, este necesară existența unui grad oarecare de *urostază* și că cel mai frecvent aceasta este produsă de interceptarea organică sau funcțională a căii excretorii urinare. Prin urografie se pun în evidență nivelul, cauza și răsunetul înalt al acestei obstrucții. S-au identificat cauze obstructive în proporție variabilă între 20—50% din cazurile de infecție urinară. Procentul cauzelor obstructive depistate în infecția urinară variază proporțional cu numărul și complexitatea investigațiilor efectuate, de multe ori ea apărînd numai după repetarea examenelor. Cauza obstrucțiilor, în marea majoritate a cazurilor, este o anomalie congenitală a căilor excretorii. Prin precocitatea manifestărilor clinice, specifice sau nespecifice, în special prin tulburările micționale, la băieți se ajunge la evidențierea anomaliilor excretorii joase și sub vîrsta de un an. Prin frecvența și gravitatea răsunetului înalt secretor,

anomaliile congenitale joase, vezicale și subvezicale, sînt mai importante la băiat decît la fată.

Există cazuri de infecții unde investigațiile oricît de amănunțite nu au pus în evidență anomalii ale aparatului excretor. În aceste cazuri, uneori este posibil să se identifice alterări parenchimatoase care au fost considerate substratul cronicității și recidivei infecțiilor. Cel mai frecvent se observă modificarea globală a întregului parenchim renal sau zone disparate de scleroatrofie pielonefritică în vecinătate cu zone inflamatorii active și parcele de displazii tisulare congenitale (puse în evidență de Ericson).

Importanța factorului imunitar local și general în infecțiile urinare este încă subiect de cercetare. S-a arătat experimental, pe animal, că imunizarea activă sau pasivă atenuează și limitează procesul infecțios din aparatul urinar, indiferent de calea de propagare a infecției. Absența naturală sau titrul scăzut al anticorpilor la copilul sub doi ani explică numărul mare de infecții urinare la această vîrstă. S-a mai constatat că puterea fagocitară a celulelor endoteliale renale diminuează proporțional cu numărul recidivelor infecțioase. Comunicările limfatice dintre colon și rinichi au permis ipoteza mai veche a unei căi directe de difuziune a infecției dinspre colon spre rinichi, ipoteză greu admisă astăzi. Mai verosimil pare la copil mecanismul contaminării meatului și al infecției ascendente.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În general, aspectele anatomopatologice observate la copii se suprapun cu cele ale adultului. Se remarcă aceleași dificultăți, prin raritatea și mai mare a cazurilor, în ilustrarea formelor incipiente. În formele fulminante se observă aceeași diferență între penuria modificărilor anatomopatologice înregistrate și gravitatea stării toxiinfecțioase. Calea de răspîndire a infecției la rinichi poate fi dedusă din aspectele anatomopatologice ale rinichiului : în infecția ascendentă predomină leziunile de nefrită tubulară radiară, iar infecția hematogenă este marcată de microabcesele corticale. Infecțiile urinare cronice recidivate se prezintă de obicei sub aspectul intricării de diverse leziuni în diferite stadii de evoluție, la un moment dat găsindu-se în aceeași imagine leziuni de pielonefrită, de glomerulonefrită și zone de displazii renale congenitale. Aspectele terminale din pielonefrita cronică sînt la fel de greu de diferențiat de glomerulonefrita tubulară sau de nefroscleroza hipertensivă.

SEMNE CLINICE

Se remarcă de la început lipsa de simptome caracteristice în infecția urinară a copilului și numărul mare de forme fruste sau de împrumut care duc la multe erori de diagnostic. Posibilitatea erorilor este

cu atît mai mare cu cît copilul este mai mic și nu-și poate comunica simptomele, starea de boală fiind mai greu observată de părinți. Pentru a sublinia ideea dificultăților de diagnostic cităm o statistică de 85 infecții urinare la copii sub doi ani, unde s-a pus diagnosticul corect înainte de internare numai într-un singur caz.

Pentru ușurința prezentării, simptomele se sistematizează în :

— *manifestări urinare* constînd din polakiurie, disurie cu sau fără dureri, imperiozitate și senzație de arsuri la micțiune, rareori erecții dureroase. Manifestările micționale se întîlnesc de obicei la copilul mai mare. Prin natura lor, atrăgînd atenția asupra aparatului urinar, duc mai ușor la o interpretare corectă, impunînd de la început examene de laborator pentru confirmare ;

— *febra*, asociată sau nu cu alte manifestări, este simptomul cel mai frecvent. 50% din cazurile de infecție urinară au fost descoperite prin examene de urină făcute pentru o stare febrilă fără etiologie precizată ;

— *tulburările digestive* pot apărea ca primele și singurele simptome de infecție urinară la copilul mic și se manifestă sub formă de diaree, vărsături, anorexie, dureri și balonare abdominală. Aceste forme digestive, dacă nu sînt corect diagnosticate de la început, duc de la primele atacuri sau prin recidive ulterioare la alterarea stării generale, cu pierdere marcată în greutate. Forme dramatice de deshidratare cu convulsii și hipertermie se întîlnesc rar.

Forme cu stări toxiinfecțioase grave de la început sau forme unde o evoluție obișnuită este brusc întreruptă de o agravare alarmantă semnifică, de obicei, supurația acută a parenchimului renal în totalitate sau în microabcese. Cînd procesul supurativ acut interesează amîndoi rinichii, evoluția este rapidă și depășește resursele terapeutice.

Investigațiile de laborator. Explorările de laborator sînt de cea mai mare importanță, pentru că pe baza lor se pune diagnosticul de certitudine.

Piuria. În practica urologică pediatrică se recomandă metoda Stansfeld pentru aprecierea piuriei. Această metodă, pe lîngă faptul că oferă cea mai mare corespondență cu clinica, fiind pozitivă în piuriile semnificative de infecție urinară, se caracterizează și prin simplitatea execuției și probitatea rezultatelor. Se consideră pozitiv un număr de peste 10 piocite/mm^3 de urină proaspătă, necentrifugată, examinată în camera Türk. Pentru a elimina erorile date prin amestecul urinii cu secreția din vulvovaginite sau chiar din uretrobalanite, se recoltează numai urina din mijlocul unei micțiuni după toaleta prealabilă a organelor genitale externe.

Bacteriuria. Identificarea germenilor în urina piurică este etapa următoare, indispensabilă în analiza cazului. Cu și mai multe precauții, pentru evitarea contaminării, se procedează la recoltarea pentru urocultură : toaleta riguroasă a organelor genitale externe, recoltarea în eprubetă sterilă a urinii din mijlocul micțiunii la copilul mare sau „captarea“ în recipiente speciale de către un personal auxiliar specializat, care așteaptă lîngă copil o micțiune spontană, de obicei produsă

după ce a mîncat. Proba este dusă la laborator într-o oră, două sau este ținută de la început la frigider pentru a evita dezvoltarea germenilor de inoculare. Urocultura cantitativă permite azi diferențierea unei bacteriurii de inoculare (sub 10 000 germeni/ml) de bacteriuria infecției urinare (peste 100 000 germeni/ml).

Respectînd informațiile uroculturii cantitative se constată că cele mai frecvente infecții urinare întîlnite la copil sînt cele cu germeni Gram-negativi (60—80%) și că, dintre aceștia, *Escherichia coli* predomină (50%). Afirmația lui Couvelaire că pielonefrita este „boala colibacilară în 90% din cazuri" nu este valabilă în infecția urinară a copilului, unde în unele statistici proteusul ajunge aproape la egalitate cu colibacilul, ca frecvență. *Proteusul* se întîlnește în urini alcaline, în litiaza fosfatică, în uropatiile obstructive, după explorări endoscopice sau în infecțiile postoperatorii. *Piocianicul (Pseudomonas aeruginosa)* este germenul infecțiilor intraspitalicești, postoperatorii sau după explorări endoscopice, dezvoltîndu-se de obicei pe o modificare organică a tractului urinar.

Identificarea sușei de colibacil nu este așa de importantă nici în practica pediatrică. Într-un serviciu de pediatrie au fost numărate 160 asemenea sușe de colibacili. Mai importantă pentru practică este stabilirea antibiogramei germenului respectiv.

Dintre germenii Gram-pozitivi, *stafilococul alb* și *auriu* sînt responsabili de leziunile purulente ale rinichiului, țesutului perirenal și prostatei (se citează cazuri de abcese prostatice stafilococice la copilul de un an).

Infecția urinară stafilococică urmează de obicei osteomielitei, piodermitei, supurațiilor ombilicale și chiar conjunctivitei. Stafilococul auriu, prin alcalinitatea urinară puternică pe care o produce, favorizează formarea de calculi urinari. Infecția urinară primitivă cu stafilococ poate favoriza asociația de alți germeni, de obicei cu *B. coli*.

Infecțiile polimicrobiene sînt frecvente la copil (13,5%), avînd o gravitate crescută ; necesită un studiu bacteriologic special, de ierarhizare cantitativă a germenilor prezenți.

Explorarea radiologică este esențială și cel mai des suficientă pentru a depista leziunile organice sau malformațiile congenitale ale tractului urinar, substrat al infecției urinare. Investigația radiologică se bazează pe două examene : pe *urografie* și pe *cistografie* retrogradă și micțională. Ureteropielografia retrogradă se practică excepțional.

Atitudinea autorilor care nu recurg la explorarea radiografică decît după repetarea atacurilor de infecție urinară sau în fața insucceselor terapeutice este combătută de cei care practică aceste examene de la primele manifestări de infecție urinară. Justificarea explorării radiologice sistematice și precoce în infecția urinară a copilului este susținută de statisticile care arată identificarea malformațiilor tractului urinar în peste 30% din aceste cazuri. În executarea urografiilor se recomandă precauții în ceea ce privește doza totală de radiații, căutînd să se obțină maximum de informații cu minimum de radiații și executarea urografiei să se facă după liniștirea episodului infecțios,

pentru a evita aspectele înşelătoare de hipotonie pieloureterală tranzitorie observate în timpul sau imediat după infecţie. Micşorarea globală a umbrei renale sau neregularităţile de contur ale ei, corespunzînd zonelor cicatriceale respective, plus aspectul pielografic de dilataţie, de rotunjire în bulă a calicelor, cu îngroşarea şi lărgirea acestora şi cu contur şters, pledează pentru pielonefrita cronică. Să nu se uite că o micşorare globală a rinichiului poate fi provocată de o stenoză arterială congenitală sau o tromboză venoasă cîştigată, leziuni citate şi la copil. Diferenţierea modificărilor pielonefritice de cele displazice congenitale este imposibil de făcut urografic.

Prin *cistografie* se urmăreşte, în primul rînd, descoperirea refluxului vezicoureteral şi a obstacolelor de la nivelul colului vezical şi al uretrei. Asocierea urografiei este indispensabilă pentru a constata răsunetul înalt renal la obstacolul cervical sau subcervical.

În ansamblu, examenul radiologic stabileşte dacă prin cauze congenitale sau cîştigate se produce *stază urinară* în căile excretorii, condiţie esenţială în determinarea şi menţinerea infecţiei urinare.

INFECŢIA URINARĂ CRONICĂ

Infecţia urinară cronică, recidivantă, se defineşte prin persistenţa sau reapariţia piuriei microbiene însoţită sau nu de simptome clinice. Importanţa acestor forme de infecţie urinară se deduce din numărul relativ mare al cazurilor şi din prognosticul lor grav.

După unele statistici, 8—10% din infecţiile urinare ale copilului rezistă la orice tratament medical ; chiar dacă simptomele clinice dispar, piuria şi bacteriuria se menţin pozitive.

Urmărirea la distanţă a cazurilor de infecţie urinară internate în serviciile de pediatrie generală arată trecerea spre cronicitate în 25% din cazuri.

În serviciile de pediatrie profilate urologic, proporţia acestor cazuri de infecţie urinară cronică creşte la 30—35%.

Toate aceste recidive au fost înregistrate în primii 3 ani de la detectarea infecţiei, majoritatea (40%) producîndu-se în următoarele 6 luni de la debut.

După modul de trecere la cronicitate s-a făcut distincţia între infecţiile urinare cronice, recidivante şi recăderi.

Forma *cronică de la început*, rezistentă la orice fel de tratament, este identificată în 8—10% din cazuri.

Infecţiile *recidivante* cuprind cazurile de dispariţie a piuriei şi bacteriuriei în timpul tratamentului şi reapariţia infecţiei imediat după încetarea tratamentului.

Infecţiile cu *recăderi* se caracterizează prin reapariţia piuriei şi bacteriuriei cu acelaşi germen sau cu germen deosebit la un interval de timp după ce s-a obţinut vindecare verificată prin teste de laborator.

Identificarea acestor modalități în stabilirea cronicității își are importanță patogenică. Pentru practică însă, indiferent de modul debutului, este importantă constatarea stării de cronicizare a infecției. Din acest moment se impune explorarea urologică completă. Seria explorărilor se deschide prin examene radiologice. Urografia cu cistografie micțională urografică dă cele mai multe informații morfofuncționale asupra aparatului urinar și ajută la identificarea reperelor favorizante pentru cronicitatea infecției. Se recurge la cistografie retrogradă sau la alte explorări (uretrocistoscopie), cînd cauzele urostazei nu apar concludente, în special în cazurile de obstacol subvezical.

În cadrul examenului general mai ales dacă examinarea urologică este negativă, trebuie să se caute existența unui focar infecțios extraurinar cu posibil răsunet urinar. Astfel, se va explora în acest sens aparatul respirator (cu atenție specială pentru regiunea faringoamigdaliană), tractul digestiv (regiunea apendiculară) și la fetițe regiunea vulvovaginală. Infecția urinară ascendentă cu punct de plecare vulvovaginal explică peste 50% din infecțiile urinare întîlnite la fetițe. Proba originii vulvovaginale este dată de identificarea aceluiași germen în urocultură și în secreția vaginală și prin dispariția infecțiilor urinare în urma tratamentului vulvovaginitei.

Infecțiile cronice cu substrat urologic capătă aspecte clinice particulare, după cum afecțiunea cauzală este unilaterală, bilaterală sau prin cauză joasă vezicală sau subvezicală. Fiecare afecțiune congenitală sau cîștigată adaugă simptomatologia sa particulară la cea infecțioasă, vîrsta, răsunetul nutritiv, variațiile ponderale sau complicațiile adăugînd elemente suplimentare la tabloul inițial. În malformațiile înalte bilaterale sau în cele joase subvezicale se adaugă semnele de insuficiență renală, care agravează starea clinică și prognosticul.

În cazurile de infecție urinară cu malformații urinare supuse la tratament chirurgical există o proporție unde infecția persistă cu toată reușita tratamentului chirurgical aplicat pentru corectarea malformațiilor. Aceste cazuri au sugerat posibilitatea coexistenței unor zone displazice sau a existenței unor modificări de tip inflamator în chiar parenchimul renal capabile să explice predispoziția acestor cazuri pentru perpetuarea infecției. La o explicație asemănătoare s-a recurs și în cazurile de infecție cronică, unde, cu toate investigațiile efectuate, nu au fost descoperite modificări ale tractului urinar. Predispoziția parenchimului renal de a fi invadat de anumiți germeni a fost explicată (Rowley și Besson) prin efectul antiimunitar al parenchimului renal legat de funcția amonioformatoare a glutaminazei renale. În cazul recidivelor cu același germen ca la prima infecție (identificat serologic), apărute în primele 6 luni, se crede că este vorba de un tratament incomplet sau de unul cu doze insuficiente, care a permis dezvoltarea rezistenței la antibiotice. În cazul recidivelor cu germeni serologici diferiți se crede că deficitele în imunitatea locală, ca și în întregul organism-gazdă, creează o stare de minoră rezistență favorabilă recidivelor.

TRATAMENT

Tratamentul infecţiei urinare la copil are aceleaşi principii generale ca la adult. Se va reveni doar asupra părţilor mai importante sau asupra aspectelor caracteristice.

Tratamentul medical se bazează pe folosirea raţională a antibioticelor şi a chimioterapicelor. Regulile folosirii acestor medicamente sînt în general aceleaşi din patologia adultului. Determinante în alegerea antibioticului sînt identificarea germenului, a sensibilităţii acestuia faţă de antibiotice, cunoaşterea proprietăţilor şi dozelor terapeutice, a concentraţiilor eficace din plasma renală şi din tractul urinar. Hamburger, bazîndu-se pe concepţiile actuale din patogenia infecţiei urinare, subliniază necesitatea ca antibioticele să realizeze, nu numai o concentraţie urinară eficientă, ci şi o concentraţie ridicată în parenchimul renal (în special în medulară), pentru a steriliza focarele cantonate la acest nivel, ele fiind substratul infecţiilor urinare cronice recidivante, cu evoluţie spre scleroza renală. Neglijarea acestor cîteva principii duce la insuccese terapeutice, cu crearea de suşe rezistente şi cu frecvente recidive. În formele acute, după recoltarea urinilor pentru urocultură cu antibiogramă şi determinarea piuriei, se trece imediat la tratament înaintea rezultatelor bacteriologice. Astfel, se administrează antibiotice cu spectru larg sau antibiotice active în special contra germenilor Gram-negativi. Antibioticele de atac pot fi schimbate la indicaţiile antibiogramei. Se asociază sau se continuă tratamentul antibiotic cu sulfamide. Se poate obţine astfel sterilizarea urinilor, cu dispariţia simptomelor în cîteva zile. Cu toate acestea se prelungeşte tratamentul pentru un timp optim de aproximativ 6 săptămîni, în raport cu gravitatea infecţiei, cu răspunsul la tratament şi cu rezultatele controalelor sistematice făcute imediat şi la distanţă după tratament. Controalele constau în determinarea piuriei şi a uroculturii. Durata tratamentului este un fapt foarte important. Prin studii comparative s-a stabilit că, deşi corect conduse, tratamentele scurte nu reuşesc să sterilizeze toate focarele de infecţie renală. S-a constatat astfel că, în tratamentele de 1—2 săptămîni, numărul recidivelor este de 60% faţă de tratamentele de 6 săptămîni în care recidivele sînt de numai 25% (Pryles).

Recidivele din aceste cazuri sînt explicate prin persistenţa focarelor de infecţie în parenchimul renal şi prin sensibilitatea particulară a tractului renal faţă de germenii infecţiei. Singurul mijloc de apărare în aceste cazuri îl constituie tratamentul prelungit.

În infecţiile cronice sau care se cronicizează, examenul urologic devine obligatoriu, atitudinea terapeutică depinzînd de rezultatele acestui examen :

a) Dacă prin examenul urologic nu se pun în evidenţă anomalii ale tractului urinar congenitale sau cîştigate, tratamentul medical se prelungeşte cu 3—6 luni. Tratamentele se încep de obicei cu un atac cu antibiotice, conform cu antibiograma, în asociaţie cu chimioterapice. Se trece apoi la tratamentul de întreţinere cu chimioterapice şi

în special cu sulfamide în cure succesive, timp de 6 luni. Cele trei chimioterapice astăzi foarte utilizate sînt : *acidul nalidixic* (negramul) folosit și în curele de atac, *nitrofurantoinul* și *sulfamidele* obișnuite sau cu eliminare întîrziată (sulfamide retard). Controlul piuriei și urocultura efectuate la intervale regulate sau în raport cu starea clinică vor indica mersul tratamentului. Controalele se vor face după tratament cîteva luni la rînd, pentru a verifica menținerea rezultatelor și a preîntîmpina recidivele. Printre criteriile clinice ale unei evoluții favorabile sînt și creșterea ponderală și revenirea apetitului.

b) Dacă se pun în evidență anomalii obstructive congenitale sau cîștigate ale tractului urinar (25—30% din cazurile examinate), numai tratamentul chirurgical corect și precoce al acestor anomalii va crea condiții pentru dispariția infecției. În litiaza urinară, în hidronefroza prin sindrom de colet, în megaureter, în ureterocel, în obstrucția subvezicală, indicația operatorie este clară și în general ușor de pus. Nu același lucru se spune despre refluxul vezicoureteral infectat, unde terapeutica chirurgicală este încă discutabilă. În general, se adoptă soluțiile chirurgicale conservatoare, drenajul urostazei infectate prin nefrostomie, pielostomia sau ureterostomia, ca prim timp, ducînd la ameliorarea stării infecțioase și la recuperarea deficitelor funcționale renale. În al doilea timp se apreciază oportunitatea și modalitatea reintervenției, obiectivele unei terapeutici conservatoare fiind menținute. Nefrectomia este indicată numai în alterările grave, ireversibile dintr-un singur rinichi, în pionefroze, în hidronefrozele infectate care nu au răspuns la drenaj, în rinichiul scleroatrofic postpielonefritic. În 12% din cazurile cu piurie și infecție urinară persistentă se ajunge la nefrectomie, hidronefroza infectată fiind cea mai frecventă cauză de tratament radical. Ureteroheminefrectomia unui pielon infectat reprezintă o soluție eficace și elegantă în infecțiile din bifiditatea pieloureterală. Oricum, de un tratament medical antiinfecțios preoperator, scurt dar intens, vor beneficia toate cazurile. Încadrarea actului chirurgical între cure de tratament medical antiinfecțios, ameliorarea și — evident — rezultatele, tratamentul postoperator fiind socotit obligatoriu, vor duce la reușită. Infecțiile permanente, postoperatorii, trebuie asimilate cu infecțiile urinare cronice și tratate după aceleași principii : tratament prelungit variat și controlat sistematic. Dispariția infecției după operație constituie dovada cea mai bună a reușitei tratamentului chirurgical. Asocierea frecventă a malformațiilor congenitale urinare cu displazia parenchimului renal explică unele insuccese (motiv de practicare a biopsiei renale sistematice intraoperator).

În concluzie, tratamentul medical și chirurgical se completează reciproc : tratamentul medical creînd condiții favorabile tratamentului chirurgical, iar acesta din urmă, desființînd factorii favorizanți ai infecției, mărește șansele primului.

Măsurile de igienă, regimul alimentar, dezintoxicarea și combaterea tulburărilor de deshidratare își au importanța lor și se aplică prin colaborare cu medicul pediatru atașat serviciului de urologie infantilă. Copilul păstrează repausul la pat cît timp este febril. Regimul alimen-

tar se stabilește în funcție cu vîrsta, cu tulburările digestive asociate, cu obiceiurile alimentare și cu starea de nutriție. Corectarea deshidratării și a acidozei necesită uneori urgență. În vărsături sau în diaree se administrează lichidele parenteral în perfuzii subcutanate sau intravenoase. Tratamentul acidozei se face prin soluții bicarbonatate, soluție Ringer lactat, seruri glucozate.

Lista antibioticelor folosite la copii este aceeași ca la infecția urinară a adultului, fără să conțină medicamente specifice copilului. Doar forma de preparare diferă, la copiii fără tulburări digestive preferîndu-se calea orală sub formă de emulsii siropate. Amănunte cu privire la spectrul de acțiune a antibioticelor și chimioterapicelor se găsesc la capitolul de tratament al infecției urinare a adultului. Repetăm doar dozele celor mai uzitate antibiotice și chimioterapice folosite la copii.

ANTIBIOTICE

— *Streptomicina* se administrează *40 mg/kilocorp/zi,* timp de 4 zile ; se asociază și se continuă cu sulfamide. Este esențial ca urina să fie alcalină.

— *Cloramfenicolul,* un foarte activ bacteriostatic, se administrează numai cînd flora microbiană urinară are sensibilitate electivă la cloramfenicol. Nu se depășesc *50 mg/kilocorp/zi,* maximum 5—6 zile. Produce depresiuni în măduva hematoformatoare chiar și în doze mici și scurte.

— *Tetraciclinele* au un spectru larg bacteriostatic. Pentru că se elimină sub formă activă prin urină numai 10—20%, pentru că provoacă tulburări digestive și colorarea în galben a dentinei, se folosește mai puțin la copii.

— *Ampicilina,* bactericid față de grupul coli și proteus în doze obișnuite de *50 mg/kilocorp/zi,* necesită doze mari față de enterococ. Ca orice penicilină, poate da alergie.

— *Cefaloridina* este asemănătoare cu ampicilina, fiind activă și față de proteus. Se administrează parenteral în cure scurte. Doza este de *20—40 mg/kilocorp/zi.*

— *Kanamicina,* bactericid foarte activ față de germenii Gram-negativi, se folosește cu prudență datorită acțiunii nefrotoxice, în doză maximă de *20 mg/kilocorp/zi,* în cure scurte de 4—5 zile, sub controlul funcției renale.

— *Neomicina* se folosește numai în aplicații locale, în infecții vezicale, în soluție de 1—2%.

— *Polimixina E,* sub numele comercial de colimicină, se folosește în infecțiile cu piocianic. Doza este de *100 000—200 000 U./kilocorp/zi.*

CHIMIOTERAPICELE

Sulfamidele constituie unul din mijloacele cele mai active în tratamentul infecției urinare cu germeni din grupul colibacilului. Infec-

țiile cu proteus, enterococi și piocianic sînt de obicei rezistente. Sub formă de sulfametazin se administrează *120 mg/kilocorp/zi.*

— *Sulfizoxazolul* este uneori activ în infecțiile cu proteus. Se administrează în suspensie, oral *50 mg/kilocorp/zi.*

— *Sulfametinul* (bairena, orisulul) cu efect întîrziat (preparat retard) se administrează în curele de întreținere 3—4 săptămîni.

— *Nitrofurantoinul* bactericid față de flora coliformă se administrează *8 mg/kilocorp/zi* în fazele acute și se reduce la 4 mg/kilocorp/zi în tratamentele prelungite.

— *Acidul nalidixic* (negramul) se administrează *50 mg/kilocorp/zi* în infecțiile cu colibacili și proteus și uneori în cele cu piocianic. Se păstrează ca medicament de rezervă pentru cazul cînd tratamentele cu sulfamide au fost ineficace. Dă uneori sensibilitate cutanată la ultraviolete.

TUBERCULOZA URINARĂ

Tuberculoza urinară manifestă clinic se întîlnește rar la copilul mare sau la adolescent. Tuberculoza inaparentă clinic, localizată la rinichi în cadrul proceselor de generalizare granulică, este frecventă, autopsiile copiilor morți prin tuberculoză granulică arătînd o proporție de 3 pînă la 10% localizări renale. În aceste cazuri, gravitatea manifestărilor extrarenale aduce moartea înainte ca leziunile renale să aibă timp să se exteriorizeze. În general, tuberculoza urinară a copilului se diferențiază de cea a adultului prin puține aspecte clinice și de evoluție. Aceasta a făcut pe mulți autori să nu considere necesară existența unui capitol aparte de tuberculoză urinară a copilului. Totuși, formele inaparente, cele cu simptome necaracteristice și gravitatea evoluției au îndreptățit introducerea acestui capitol. Majoritatea cazurilor noi sînt diagnosticate în serviciile de tuberculoză osteoarticulară și pulmonară la copiii aflați sub tratament. Căutarea sistematică a baciluriei tuberculoase la acești copii permite depistarea de cazuri pozitive cînd explorarea urografică nu arată încă modificări evidente. Acesta este stadiul de leziuni multiple corticale exteriorizate în căile excretorii. Numai prin examinarea sistematică a urinilor se pune în evidență albuminuria, piuria sau hematuria, care în contextul clinic respectiv trebuie să ducă la căutarea baciluriei tuberculoase. Din momentul în care focarele necrotice cazeoase din parenchim se deschid în căile excretorii, tuberculoza devine evidentă clinic și se manifestă la început prin imperiozitate micțională pînă la incontinență nocturnă (simulînd enurezisul), prin disurie și rareori hematurie macroscopică. Pierderea în greutate, alterarea stării generale, stări febrile asociate cu tulburări micționale la un copil la care se cunoaște localizarea tuberculoasă osoasă sau pulmonară corespund aproape sigur unei tuberculoze urinare deschise. Calcificările renale în urma imobilizării prelungite pentru tuberculoza osteoarticulară creează un aspect particular, care poate schimba tabloul unei tuberculoze urinare concomitente.

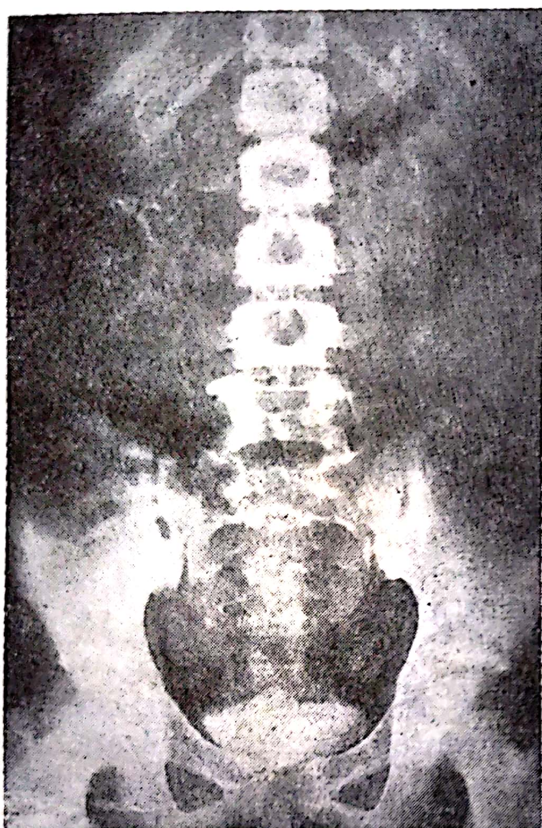


Fig. 288. — Imagini calcare inelare peste întreaga suprafață a umbrei renale drepte. Urografic, rinichiul drept este mut.

Examenul anatomopatologic a arătat că inelele calcare corespundeau pereților calcificați ai mai multor caverne.

Interesarea căilor excretorii joase provoacă modificările caracteristice obișnuite la nivelul căilor înalte, remarcîndu-se o precoce și mai accentuată dilatare a ureterelor. Extinderea leziunilor tuberculoase la mucoasa vezicală favorizează, la început, producerea refluxului. Asocierea infecției banale în aceste cazuri duce la erori de diagnostic. Atît dilatația căilor excretorii înalte, cît și spasmele cistitei tuberculoase inițiale sînt mult mai repede și mai complet reversibile sub tratament. În același timp, procesul distructiv parenchimatos sau mucos parietal netratat are tendință la extindere mai mare și mai rapidă decît la adult (fig. 288). Acestea sînt motivele care impun recunoașterea cît mai rapidă a tuberculozei pentru a institui fără întîrziere o terapie specifică intensă. Lezarea ureterului la una din cele două extremități duce la forme de tuberculoză cu o simptomatologie radiologică necaracteristică, tuberculoza renală apărînd sub masca unei hidronefroze sau ureterohidronefroze. Eroarea este cu atît mai posibilă la copii, unde aceste afecțiuni se întîlnesc frecvent printre malformațiile congenitale. În realitate, problema este și mai complexă și Moulonguet atrage atenția asupra frecvenței localizări a tuberculozei pe rinichii cu anomalii congenitale.

Deși inocularea renală hematogenă a tuberculozei este totdeauna bilaterală, exteriorizarea excretorie se face în 2/3 din cazuri unilateral. Riscurile de exteriorizare bilaterală sînt cu atît mai mari cu cît copilul este mai mic. Prin urografie, scintigrafie, pielografie se deosebesc cazurile de bilateralitate primordială de modificările din calea excretorie de partea opusă apărute în urma alterărilor joase, vezicale. Tratamentul medical ajută la deosebirea acestor cazuri, îmbunătățirea stării vezicale aducînd ameliorarea sau dispariția răsunetului controlateral pieloureteral. Riscul mai mare decît la adult al activizării leziunilor din parenchimul rinichiului opus impun o mai mare circumspecție în indicația tratamentului chirurgical radical.

Tratamentul tuberculozei renale exteriorizate prin leziuni ulcerative caliceale este medical și se face în condiții de sanatorizare, folosindu-se aceleași tuberculostatice ca în patologia adultului. Tratamen-

tul este dirijat sub control periodic la 2—3 luni, urografic și prin teste de laborator, pentru a se aprecia tendințele evolutive ale leziunilor.

Răspunsul la tratament pare mai prompt și mai eficace la copil. Multe cazuri de tuberculoze renale care înainte de tratamentul medical puneau în discuție nefrectomia totală sau parțială au înregistrat sub tratament medical de 5—6 luni o evoluție favorabilă, încît la urmă s-a renunțat la tratamentul chirurgical. Din eficiența pe care o are în general tratamentul medical s-a dedus regula obligatorie ca orice tratament chirurgical să fie precedat de tratament medical și de un nou control preoperator. Durata tratamentului și schema se stabilesc după gravitatea și sediul leziunilor inițiale și după răspunsul la terapeutică.

În cazurile de pionefroză, de leziuni ireversibile ale parenchimului renal, în cele de leziuni ulceroase care se extind sau nu pot fi stabilizate prin tratament medical, se aplică terapeutica chirurgicală, bineînțeles tot sub acoperirea tuberculostaticelor. În pionefrozele închise, cu stări toxiinfecțioase grave, se impune o soluție chirurgicală rapidă, cu un tratament preoperator scurt. În cazurile unde se indică o operație plastică, tratamentul preoperator la copii durează în general 3—6 luni. În formele cu leziuni limitate, care răspund favorabil la tratamentul medical, durata terapiei medicale este de un an și jumătate. Dacă lezarea căilor excretorii, în special a extremităților conductului ureteral, este avansată, atenția trebuie îndreptată asupra fenomenelor obstructive și a consecințelor grave ale acestora. Cistita tuberculoasă, constatată la formele exteriorizate, cedează la tratament medical asociat sau nu cu nefrectomie, dar cu riscul fibrozării detrusorului și prin aceasta cu riscul răsunetului pieloureteral, de gravitate maximă pe rinichi unic. Vindecările, fie că au fost obținute prin tratamente medicale, fie prin tratamente asociate, medicale și chirurgicale, necesită o supraveghere foarte atentă, de ani de zile, de teama producerii unei activări în rinichiul așa-zis vindecat sau în cel restant. Tratamentul formelor de la început bilaterale este exclusiv medical, uneori oferindu-se ocazia unei nefrectomii parțiale, cînd se reușește obținerea unei delimitări a leziunii.

TUMORILE MALIGNE ALE APARATULUI URINAR LA COPIL

Cancerele renale ale copilului, denumite și nefroame, sînt tumori mixte tipice. Dintre ele, cele mai frecvente sînt adenosarcoamele, cunoscute sub denumirea de tumori Wilms sau nefroblastoame, a căror malignitate evolutivă este extrem de mare.

Mult mai rar se întîlnește carcinomul hipernefroid (tumoare Grawitz), bogat în lipide, în glicogen, cu celule orientate în coloane sau în alveole. Hipernefromul se întîlnește excepțional la copilul sub 10 ani.

Acestea din urmă, avînd ca punct de plecare blastemul renal embrionar, prezintă o diferențiere pluritisulară, care a făcut pe unii

autori să le eticheteze drept tumori mixte, fapt care însă nu corespunde realităţii.

Nefroblastomul este o tumoare disembrioplazică constituită dintr-un polimorfism histologic în care se pot distinge :

— elemente provenind din blastemul renal ;

— elemente epiteliale ;

— ţesut mezenchimatos sub formă de structură conjunctivă nediferenţiată care, în unele cazuri, poate prezenta totuşi o diferenţiere condroidă, musculară netedă sau striată, osoasă sau adipoasă.

În afară de gravitatea lor evolutivă, tumorile renale ale copilului trebuie foarte bine cunoscute din cauza frecvenţei lor deosebite. În adevăr, ele reprezintă 30—50% din cazurile de tumori observate la copil (Couvelaire), de unde obligaţia de a ne gîndi totdeauna la existenţa lor în prezenţa unei tumori voluminoase întîlnite la vîrstă mică. Această statistică variază după autori : astfel, unii comunică cifra de 20% a tumorilor copiilor sub 3 ani, iar pentru alţii ele survin într-o proporţie de 15% din totalitatea tumorilor care apar sub etatea de 16 ani.

Două treimi din cazurile de tumori renale la copil survin de la naştere pînă la vîrsta de 6 ani, cu un maximum de apariţie între 1 şi 4 ani. Se poate observa existenţa lor şi în cazurile de malformaţii congenitale ale rinichiului, în rinichiul în potcoavă sau în cel polichistic.

Frecvenţa lor în raport cu populaţia este de două cazuri pentru 1 000 000 de locuitori pe an.

Din punct de vedere epidemiologic, nefroblastoamele sînt mai rare. Pe o statistică de 994 de cazuri de tumori maligne observate sub etatea de 15 ani, Marsden şi Steward notează 54 de nefroblastoame.

În mod cu totul excepţional au fost întîlnite nefroblastoame survenind la fraţi.

Spre deosebire de caracterele morfologice macroscopice ale nefroepitelioamelor, tumorile Wilms prezintă unele particularităţi care trebuie cunoscute, şi anume :

— bilateralitatea lor frecventă, fie simultană, fie ulterioară, prin metastazare ;

— volumul lor deosebit de mare, variind între 500 g şi 13 kg ;

— invadarea lor rară în bazinet, spre deosebire de nefroepitelioame.

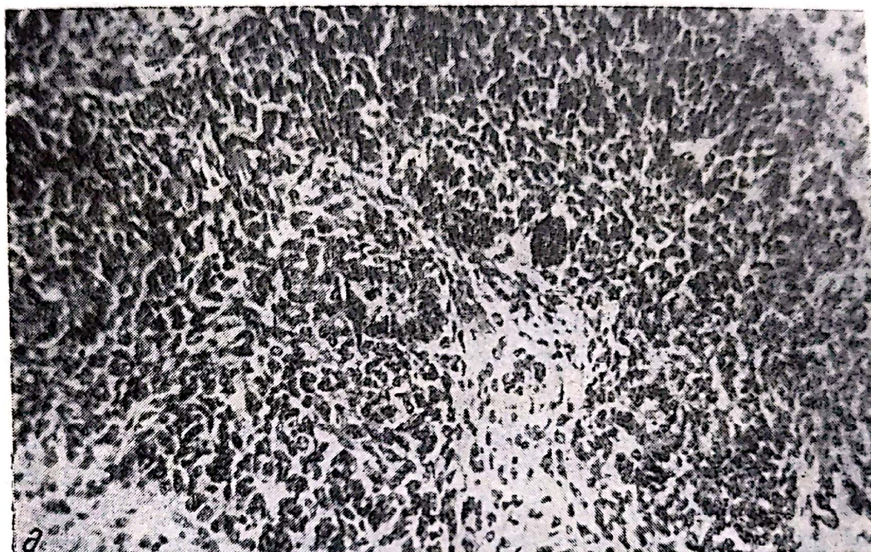
ANATOMIE PATOLOGICĂ*

Într-adevăr, macroscopic, tumorile Wilms sînt uneori foarte voluminoase, neregulate la suprafaţă, intens vascularizate, dezvoltîndu-se la nivelul unui pol al rinichiului şi comprimînd astfel întreg parenchimul.

Tumoarea Wilms, o neoformaţie a primei copilării, întîlnită excepţional la adult, prezintă o histogeneză mult timp controversată ; a fost

* Redactat de dr. *Viorica Mareş.*

considerată, pe rînd, că derivă din resturi ale corpului Wolf, din celule mezodermice aberante incluse în parenchimul renal (Wilms). Ipoteza actual recunoscută este că nefroblastomul constituie o tumoare embrionară care provine din blastemul renal nediferențiat malign, care are capacitatea de a se diferenția în elemente epiteliale tubulare, veziculare, musculare, vasculare, fibroblastice, cartilaginoase.



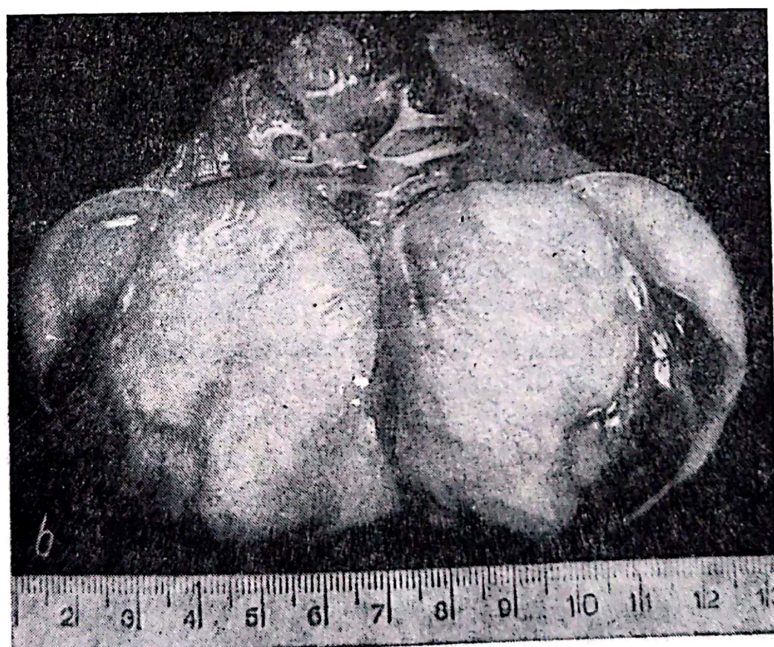


Fig. 289. — Tumoare Wilms (copil în vîrstă de 8 luni). *a* — aspect microscopic ; *b* — aspect macroscopic.

Macroscopic, tumoarea este localizată în parenchimul renal, fiind de obicei unică, avînd forma unei mase rotunjite, boselate, care destinde capsula renală, deformînd rinichiul (fig. 289). Pe secțiune, țesutul tumoral este cenușiu-roz, cu chisturi, hemoragii, zone de necroză, fiind la început separat de parenchimul renal printr-o pseudocapsulă

conjunctivă. Ulterior, capsula este depășită, tumoarea invadînd țesutul renal și viscerele apropiate ; dă metastaze sanguine în plămîn, ficat și metastaze limfatice.

Histologic, tumoarea este alcătuită din țesut blastomatos nediferențiat, cu zone de diferențiere ; se găsesc zone cu aspect sarcomatos, cu celule fusiforme sau rotunde, cu caracter embrionar, cu aranjament compact sau lax, pseudomixomatos și tubi epiteliali uneori abia schițați. După proporția diferitelor tipuri de celule, tumoarea are aspect predominant epitelial sau sarcomatos. Se pot găsi fibre musculare netede sau striate, insule de țesut condroid sau osteoid, glomeruli abortivi.

SEMNE CLINICE

Aspectul clinic este caracteristic atunci cînd tumoarea renală este palpabilă, deformînd abdomenul. Uneori însă, precizarea existenței unei tumori renale este întîmplătoare, ea fiind găsită cu ocazia unui examen general.

În cazuri mai rare, prezența tumorii poate fi precizată cu ocazia apariției unui sindrom abdominal acut : vărsături, dureri abdominale, simulînd uneori o apendicită acută. În aceste forme clinice este sigur că sindromul acut este datorit unei hemoragii intratumorale sau chiar peritumorale determinată de evoluția rapidă a neoformație. Acest caracter este de altfel mai frecvent întîlnit la copil decît la adult.

Creșterea de volum a abdomenului, cu evoluție în general rapidă, apariția de dureri abdominale și tulburări digestive, prezența unei tumori voluminoase în unul din flancuri orientează imediat diagnosticul. Palparea scoate în evidență consistența inegală a tumorii, mobilitatea care se poate menține mai mult timp, alterarea rapidă a stării generale, existența febrei și anemie cu hiperleucocitoză.

Tumorile renale pot fi de dimensiuni foarte mari, fără a fi însoțite de hematurie. În general însă, prezența sîngerării se cifrează în jurul procentului de 10—15 din cazuri.

În cazurile cu evoluție de mai lungă durată, la care diagnosticul precoce nu a fost stabilit la timp, copiii pot prezenta metastaze pulmonare de cele mai multe ori, care survin într-o proporție de 20% din cazuri, un sindrom de hipertensiune arterială sau chiar fenomene de compresiune venoasă, datorită adenopatiilor voluminoase periaortocave.

Bilateralitatea tumorilor Wilms este o realitate a cărei frecvență este divers apreciată : de 3% pentru unii, mergînd pentru alți autori pînă la 60% din cazuri. Acest caracter scoate în evidență valoarea urografiei, care trebuie practicată în toate cazurile și care rămîne una din explorările de bază ale tumorilor abdominale la copil.

Apariția varicocelului este de cele mai multe ori foarte tardivă. Examenul complet impune investigația ficatului, a aparatului osos și a plămînului, care pot fi sediul unei metastaze.

Diagnosticul de certitudine îl stabilește urografia. Ea va fi precedată totdeauna de un clișeu pe gol al abdomenului, care evidențiază



dimensiunile umbrei tumorale şi împingerea anselor intestinale meteorizate către periferie, dovedind astfel dezvoltarea şi pătrunderea ei în cavitatea abdominală.

La radiografie, umbra tumorală este mai intensă şi, ceea ce este foarte important, se constată prezenţa de concreţiuni calcare.

Calcificările sînt mult mai rare, însă, decît cele ce se găsesc în cazurile de simpatogonioame.

Urografia evidenţiază deformaţiile caracteristice pielocaliceale ale unei tumori de parenchim : aspecte de turtire, de alungire a calicelor, de dezorientare a structurii lor normale şi ale bazinetului, deviaţie de ureter. Uneori tumoarea renală apare pe urografie sub aspectul unui rinichi „mut".

Explorarea intravenoasă în aceste cazuri impune şi luarea unui clişeu de profil pentru a stabili cu precizie dimenisunile reale ale tumorii Wilms. Pielografia retrogradă nu se recomandă, deoarece poate provoca difuziunea neoplasmului.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este simplu, atît prin caracterele clinice evidente, cît mai ales prin aspectele urografice. Un rinichi „mut" poate fi datorit şi unei hidronefroze voluminoase congenitale, dar tumoarea este moale la palpare, păstrînd limite evidente, fără alterarea stării generale, cu un examen morfologic normal al sîngelui. Şi în aceste cazuri, pielografia este contraindicată, deoarece poate fi urmată de o retenţie septică renală care complică mult evoluţia leziunii.

Rinichiul polichistic poate fi confundat cu o tumoare Wilms, dar bilateralitatea acestei leziuni, aspectele urografice caracteristice, examenul atent al antecedentelor familiale, care pot arăta existenţa în familie a unor asemenea leziuni, pot orienta diagnosticul.

Printre leziunile de la acest nivel cu care se poate confunda o tumoare Wilms, trebuie amintite neuroblastoamele. Această tumoare este, după expresia lui Ph. Rubin, o „umbrelă" care acoperă o mare varietate de tumori provenite din celulele crestei neurale destinate să formeze ganglionii simpatici şi medulosuprarenala şi care sînt : simpaticogoniomul, simpatoblastomul, ganglioneuromul. Primul este cel mai malign şi survine la copii şi tineri. Ganglioneuromul este de obicei benign, metastazînd foarte rar. Bolnavii se pot prezenta în formele maligne cu metastaze (60—75%) amintind perfect evoluţia unei tumori Wilms.

Pe un clişeu radiografic, neuroblastoamele suprarenalei prezintă calcificări, mult mai rar întîlnite în tumorile Wilms. Leziunile metastatice osoase prezintă caractere concomitente de osteoliză şi de osteită condensantă. Sînt reacţii umorale care pot orienta diagnosticul, ca, de pildă, reacţia în urină cu acid homovanil, care dă rezultate pînă în 95% din cazuri.

Raporturile lor cu rinichiul sînt variabile, acesta putînd fi coborît, basculat, caractere ce se pot bine observa pe urografie și resping existența unei tumori renale.

În alte cazuri însă, compresiunea progresivă a ureterului poate duce la apariția pe urografie a unui rinichi „mut", anulînd astfel diagnosticul real.

Explorările funcționale renale pot arăta în multe cazuri valori normale, ceea ce nu trebuie să ducă la infirmarea existenței unui neoplasm al rinichiului, parenchimul păstrîndu-și vreme îndelungată valoarea secretorie. Unii autori nu recomandă retropneumoperitoneul în diagnosticul tumorilor Wilms, pentru a nu favoriza apariția metastazelor, mai ales în tumorile voluminoase.

Determinarea lactatdehidrogenazei în urină, de valoare inconstantă, deoarece reacțiile fals-pozitive nu sînt rare, poate arăta cifre crescute, mai ales în cazurile cu metastaze.

Examenul citologic metoda Papanicolau nu dă rezultate pozitive decît cu totul excepțional, deoarece tumoarea nu pătrunde în căile urinare.

Examenul morfologic al sîngelui, controlul pulmonar prin radiografie pentru a cerceta prezența unei metastaze, examenul scheletului, se impun.

Considerăm inutilă practicarea unei angiografii renale în cazurile de tumori cu dimensiuni mari, evoluate ; urografia este suficientă pentru precizarea diagnosticului. În schimb, în cazurile în care tumoarea Wilms se manifestă clinic prin hematurie, iar palparea nu pune în evidență prezența unei tumori renale și urografia dă rezultate imprecise, această metodă poate da precizii de o mare însemnătate în stabilirea diagnosticului.

Este cert că diagnosticul precoce al acestor tumori, ca și stabilirea indicației terapeutice, îmbracă un caracter de urgență, avînd în vedere malignitatea lor evolutivă cu totul deosebită.

În fine, precizarea diagnosticului prin puncție-biopsie este cu desăvîrșire interzisă, ea putînd favoriza apariția metastazelor.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Tumoarea are o evoluție rapidă, atît prin metastazele la care dă naștere, cît și prin fenomenele de compresiune pe care le exercită. Nu rareori se poate observa apariția unei circulații colaterale venoase, a unei ascite, a unei obstrucții intestinale. Latența simptomatologiei unor tumori Wilms explică diagnosticul tardiv, care se stabilește numai atunci cînd neoformația este palpabilă, evidentă.

Gravitatea evolutivă, explicată prin propagarea pe cale venoasă mai ales, dovedește necesitatea unui examen foarte atent al copiilor purtători ai unei tumori renale.

Decesele survin chiar în cazul asocierii radioterapiei la intervenție, în primii doi ani, într-o proporție cuprinsă între 45—95% după

diferiţi autori. Ea este pentru unii de 50% înainte de luna a şasea, de 70% la sfîrşitul primului an, de 97% la sfîrşitul anului al doilea şi de 100% peste trei ani. Cu cît tratamentul a fost instituit mai de timpuriu, cu atît prognosticul este mai bun. Supravieţuirile ating cifra de 60% dacă copilul este sub doi ani şi numai de 21% dacă acesta a depăşit vîrsta de doi ani.

Pentru a evidenţia gravitatea acestor leziuni este suficient să amintim că o serie de autori americani sînt de părere ca ele să nu fie nici măcar palpate pentru a nu favoriza însămînţarea lor. Existenţa lor depistată prin urografie dictează — după ei — urgenţa chirurgicală, operaţia trebuind să fie practicată în primele 48 de ore de la internarea copilului.

TRATAMENT

Faptul că tumorile Wilms prezintă un oarecare grad de radiosensibilitate a făcut ca prognosticul lor să se amelioreze evident, mai ales că în arsenalul terapeutic s-a introdus şi utilizarea diferitelor substanţe antiblastice. Statistica lui Fernbach şi Martyn scoate în evidenţă acest fapt : supravieţuirea observată pe un număr de 19 copii supuşi tratamentului chirurgical, chimioterapic şi radioterapiei, faţă de alţi 14 trataţi numai prin nefrectomie şi radioterapie, arată că după 5 ani, 92% din copiii primei grupe erau în viaţă şi fără recidivă aparentă, pe cînd cei din cea de a doua grupă supravieţuiau numai în proporţie de 43%.

Nefrectomia făcută pe cale abdominală, abdominotoracică sau lombară trebuie să respecte aceleaşi precauţii ca la adult.

Exereza acestor tumori, uneori atît de voluminoase, care au putut contracta aderenţe şi cu organele vecine, este foarte laborioasă, grea, de lungă durată ; o anestezie-reanimare corectă permite evitarea unui şoc chirurgical, care poate apărea datorită şi manevrelor chirurgicale exercitate pe un copil anemic, cu stare generală alterată, febril.

Leziunea va fi extirpată împreună cu lama celulogrăsoasă care înconjură organul, golindu-se astfel în totalitate loja lombară.

Radioterapia în doze mari duce în multe cazuri la topirea tumorii, la sclerozarea vaselor peritumorale, permiţînd şi iradierea ganglionilor periaorticocavi.

Ea trebuie să fie practicată în faza preoperatorie, intervenţia chirurgicală făcîndu-se, după unii autori, la 4—5 săptămîni de la terminarea ei. Iradierea preoperatorie este în special indicată în tumorile foarte voluminoase la copiii mici.

Dacă unii chirurgi discută inutilitatea ei în faza preoperatorie, intervenţia trebuind să fie practicată de urgenţă în primele 48 de ore de la internare şi numai ulterior ea să fie utilizată începînd chiar din ziua operaţiei, alţii, cei mai mulţi, o recomandă, deoarece are şi marele avantaj de a ameliora leziunile locale, uşurînd astfel exereza organului. Se va face radioterapie timp de 1—3 săptămîni în faza preoperatorie,

cu o doză de 1 500—2 000 r, care duce la micşorarea leziunii şi la modificarea caracterelor invadante peritumorale ce fac dificilă nefrectomia.

În tumorile mici, recunoscute în primele luni de viaţă, necesitatea radioterapiei preoperatorii este mai discutabilă şi majoritatea urologilor recurg în aceste cazuri la nefrectomie urmată de radioterapie. Iradierea preoperatorie nu trebuie însă aplicată de rutină, deoarece uneori diagnosticul poate fi inexact, şi mai ales datorită faptului că unele tumori Wilms sînt radiorezistente.

Radioterapia postoperatorie va fi continuată, deşi nu trebuie uitat faptul că ea nu poate împiedica o eventuală metastazare. De altfel, acestea pot fi oarecare timp sensibile la acţiunea razelor X.

Pentru ca şedinţele de iradiere să nu dea naştere accidentelor obişnuite şi pentru ca ea să fie aplicată, delimitarea cîmpului asupra căruia se face va fi efectuată prin agrafe metalice. Doza standard pînă la vîrsta de 5 ani trebuie să fie de cel mult de 3 000 r şi numai după 4 ani ea poate fi de 4 000 r.

Chimioterapia. Introducerea terapeutică a substanţelor antiblastice reprezintă, fără îndoială, un progres evident al posibilităţilor de tratament. În special asociaţia terapeuticii de mai sus cu actinomicina D pare să dea rezultatele cele mai bune. Supravieţuirea bolnavilor supuşi intervenţiei chirurgicale, radioterapiei şi chimioterapiei este evident mult ameliorată. Este sigur că substanţele chimioterapice au o influenţă certă asupra împiedicării sau întîrzierii apariţiei metastazelor, mai ales atunci cînd ele sînt utilizate imediat în faza postoperatorie. Metotrexatul, ciclinfosfamida au dat de asemenea rezultate încurajatoare, cu ultima substanţă obţinîndu-se regresiuni pînă la 71% din cazuri.

Indicaţiile acestui tratament diferă după cum neoformaţia este operabilă sau nu. În primul caz, indiferent dacă există sau nu metastaze, se va începe tratamentul prin radioterapie şi chimioterapie, urmat după 6 săptămîni de nefrectomie. În urma ei va fi reluat tratamentul chimioterapic, tot pe cale venoasă, în doză zilnic de 5 µg/kilocorp.

Dacă leziunea este inoperabilă, cu sau fără metastaze, tratamentul cu actinomicină D va fi repetat, în aceleaşi doze, timp de 5 zile la fiecare 6 săptămîni, în primele 6 luni.

Fenomenele secundare pot apărea sub formă de exanteme, tromboze la nivelul puncţiei, trombopenie, vărsături, anorexie, care pot impune chiar întreruperea tratamentului.



Nefrectomia poate fi asociată cu iradierea intraoperatoare a patului tumoral şi a metastazei.

Problema tratamentului tumorilor maligne bilaterale este foarte dificilă. Dacă tumorile au atins un volum mare, se va recurge doar la



iradierea lor asociată cu administrarea de actinomicină D. Acest tratament impune, în prealabil, o biopsie chirurgicală executată de ambele părți. Peste 6 săptămîni se va recurge la reexplorarea chirurgicală și atunci cînd tumorile sînt evident în regres se va proceda la nefrectomie parțială.

În general însă, specialistul trebuie să fie convins de realitatea că, cu cît copiii sînt de etate mai mică, tratamentul are mai multe șanse de a fi eficient, dacă este aplicat imediat.

Prevenirea metastazelor acestor tumori este o problemă complexă, cu atît mai mult cu cît această complicație este aceea care întunecă atît de mult prognosticul. De aceea, palparea este proscrisă sau se va face cu mare prudență și blîndețe, pentru a nu traumatiza neoformația. Iradierea trebuie instituită imediat și numai prin această atitudine proporția de vindecări poate crește la cifre mai bune.

Controlul permanent al acestor copii se impune, deoarece există riscul mare de a nu preciza la timp apariția unei metastaze care poate fi tratată.

În tumorile mult evoluate, cu metastaze, un tratament paleativ trebuie neapărat încercat ; radioterapia aplicată pe tumoarea primitivă va duce la regresia ei și poate avea aceleași efecte asupra metastazelor.

Metastaza pulmonară unică poate fi tratată printr-o lobectomie sau o pneumonectomie în perioada ce urmează nefrectomiei.

Tratamentul asociat poate duce, fără îndoială, la supraviețuiri importante. Rubin afirma că, dacă copilul supraviețuiește încă o dată vîrsta pe care o avea la data descoperirii tumorii sale, la care se adaugă cele 9 luni intrauterine, el poate fi socotit vindecat. Vindecarea este cu atît mai sigură cu cît copilul este sub doi ani, cînd statisticile arată supraviețuiri variind între 60—80%, iar peste această vîrstă de numai 10—40%. Gravitatea prognostică este dată de hematurie, de apariția rupturilor din interiorul tumorii, care duc la hematoame intra- și peritumorale, de bilateralitatea localizării neoplazice, de prezența metastazelor.

Este sigur că precizarea unei clasificații histologice care să fie și o gradație stadială a tumorilor Wilms, precizînd potențialul evolutiv al fiecărei forme, va ușura mult stabilirea indicațiilor terapeutice.



Printre tumorile rar întîlnite la copil trebuie să amintim *hipernefromul,* care are aceleași caractere de manifestare clinică ca și la adult și care impune aceleași mijloace de investigare și aceeași atitudine terapeutică.

El este excepțional găsit sub vîrsta de 10 ani.

O altă tumoare malignă, de asemenea rară, este *sarcomul,* alcătuit dintr-un bogat țesut fibroblastic, fibre musculare netede sau striate și uneori cu un bogat țesut sclerolipomatos, un adevărat liposarcom ; uneori, chiar tumoarea este formată dintr-un angiomiolipom care nu este de natură malignă.

Sarcoamele renale au punct de plecare capsula renală sau țesutul conjunctiv din rinichi și bazinet. Cele mai frecvente sînt fibrosarcoamele (fig. 290), tumori voluminoase, albicioase, cu consistență relativ fermă, care infiltrează parenchimul renal.

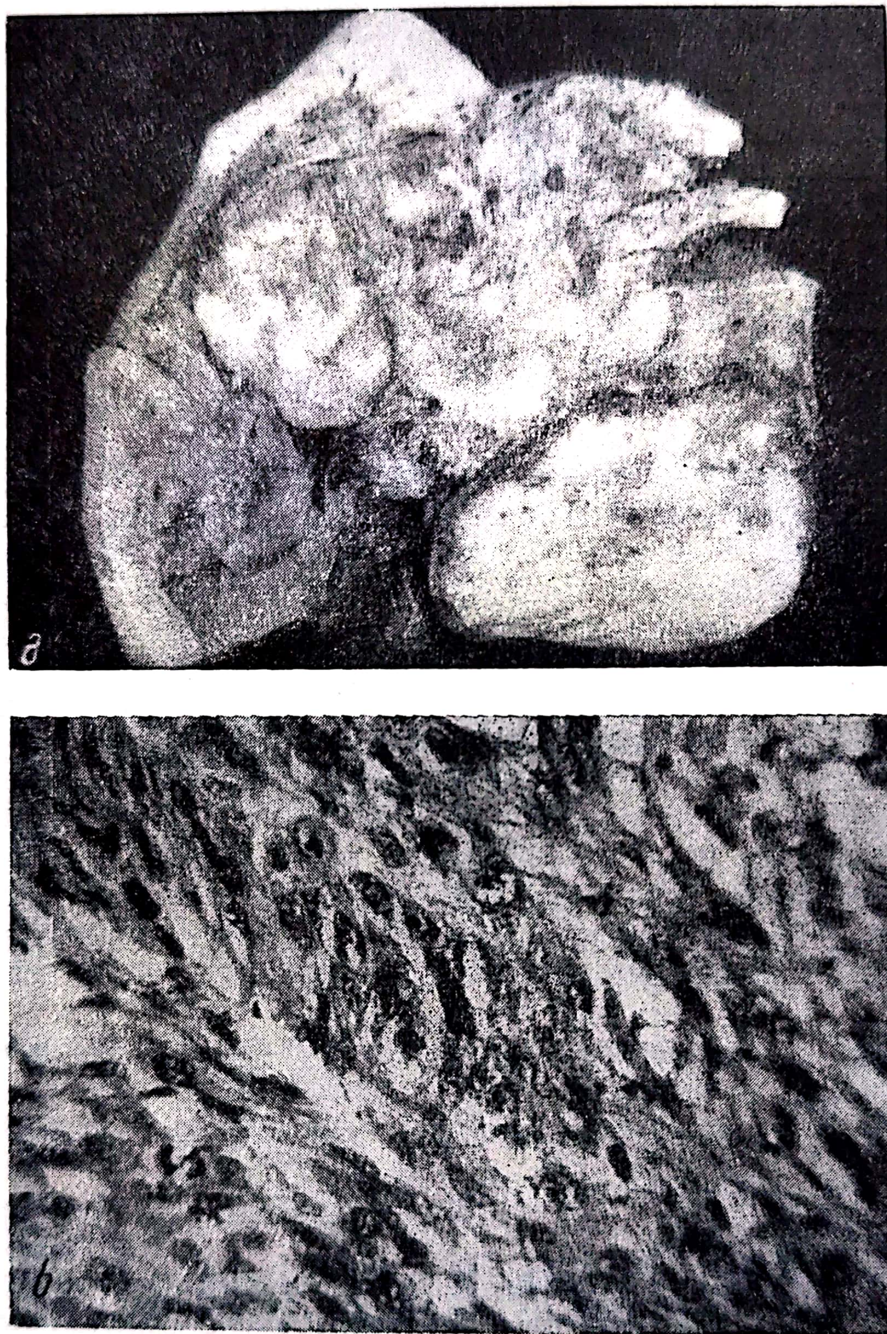


Fig. 290. — Fibrosarcom renal.
a) — aspect macroscopic ; *b)* — aspect microscopic.

Cu incidență foarte rară se întîlnesc leiomiosarcoame, liposarcoame etc.

De volum uneori foarte mare, ele metastazează mai ales pe cale sanguină, iar din punct de vedere simptomatologic au toate caracterele tumorilor maligne ale rinichiului. Se poate ca, în unele cazuri, prezența

leziunii să se manifeste printr-o stare de şoc însoţită de dureri violente datorite unei hemoragii spontane perirenale.

Tratamentul este nefrectomia, care respectă riguros principiile unei exereze pentru cancer, iar radioterapia va fi aplicată în aceleaşi condiţii.

De subliniat faptul că tumoarea are tendinţa de a recidiva *in situ* sau de a da naştere la metastaze, care survin şi în urma nefrectomiei.

În cadrul tumorilor maligne la copil trebuie amintit *sarcomul sinusului urogenital*, tumoare embrionară care îşi are originea în ţesutul mezenchimal, mai mult sau mai puţin diferenţiat, din sinusul urogenital şi în vecinătatea originii canalului wolfian.

Localizarea tumorii se face în vulvă, vagin sau la porţiunea uretrală a penisului. Ea poate fi şi intraabdominală.

Din punct de vedere structural, tumoarea are un aspect chistic şi este constituită din leziuni de rabdomiosarcom sau asemănătoare adenocarcinomului uterin.

Majoritatea acestor formaţiuni tumorale apar înainte de 6 ani, indiferent de sex.

Fenomenele clinice sînt de compresiune: disurie mergînd pînă la retenţie, tulburări de tranzit intestinal sau hemoragii uterine.

Palparea poate determina localizarea lor şi urografia, cistografia scot la iveală modificările de formă ale vezicii şi răsunetul prezenţei tumorii asupra aparatului urinar superior.

Tratamentul chirurgical este indicat, dar trebuie subliniat caracterul lui mutilant, chirurgul fiind nevoit să recurgă în unele cazuri la o pelvectomie totală, la o cistoprostatectomie sau o cistohisterocolpectomie. Practicată tardiv, recidivele nu sînt rare, de unde gravitatea prognostică a acestor neoformaţii (Royer).

LITIAZA URINARĂ

Litiaza urinară la copil este o afecţiune mult mai rară ca la adult, totuşi sînt ţări sau regiuni unde constituie o boală urologică frecventă a copilului.

Dintre copiii cu litiază urinară, 2/3 au vîrste sub 5 ani, iar dintre aceştia, majoritatea încep să formeze calculi în primii doi ani.

Litiaza vezicală se observă la băieţi între 3—5 ani mai des decît la fetiţe. Această diferenţă se explică prin existenţa la băieţi a unui factor obstructiv uretral sau cervical vezical.

ETIOPATOGENIE

Studiile etiopatogenice ale litiazei în general au stabilit şi la copii o serie de cauze şi mecanisme favorizante identificate în 40—50% din cazurile de litiază declarată. Este recomandabil să fie puse în evidenţă şi să se ţină cont de ele în terapeutica aplicată.

Anomaliile congenitale ale aparatului urinar au fost găsite în 25—30% din cazurile de litiază.

Majoritatea anomaliilor o reprezintă hidronefroza prin sindrom de colet congenital și ureterohidronefroza fără reflux, prin anomalii ale joncțiunii ureterovezicale.

Sindromul obstructiv prin valvule uretrale și hipertrofia colului vezical favorizează și explică prin urostază frecvența litiazei vezicale la copil.

Calculul de imobilizare. La copiii mult timp imobilizați la pat pentru fracturi sau pentru alte afecțiuni osoase sau neurologice apar calculi urinari așa-ziși de decubit prelungit. Au fost date diverse explicații în legătură cu formarea lor: hipercalcemia secundară osteoporozei de imobilizare sau hipercalciuria prin hipervitaminoză D_2 sau prin hipercorticosuprarenalism și creșterea catabolismului azotat. Natura chimică a acestor calculi este inițial de fosfat de calciu cristalin. Dacă se infectează secundar, se adaugă compoziției inițiale trifosfați de calciu. Calculii se localizează, fără predilecție pentru vreunul din segmente, în rinichi, uretere sau vezică. S-a reușit prevenirea formării litiazei de decubit prin cură continuă de diureză forțată, prin administrarea de substanțe kelatoare pentru fosfați și prin asigurarea de mișcări active și pasive în paturi ortopedice speciale.

Calculii dezvoltați în jurul *corpilor străini* introduși în vezică se întîlnesc mai des la fetițe. Ca o raritate se citează la copii cazuri de calculi bazinetali dezvoltați secundar pe un corp străin ascuțit, înghițit, pătruns din porțiunea a doua sau a patra a duodenului în bazinet sau ureter. La litiaza prin corp străin trebuie amintită și marea predispoziție a formării de calculi pe sondele de cateterism vezical lăsate pe loc sau pe tuburile de nefrostomie, în special la copiii imobilizați. Spălarea cateterelor cu soluții acidifiante (Suby) și cu soluții antibiotice a redus numărul acestor complicații ale drenajului cu sonde.

Nefrocalcinoza, care constă în depozitarea de săruri de calciu în parenchimul renal, se întîlnește atît la nou-născuți, cît și la copiii mari. Depozitele de calciu se găsesc în cortexul renal, în jurul tubilor contorți sau chiar în pereții micilor vase din corticală. A fost observată în hipervitaminoza D, în necrozele tubulare prin intoxicații sulfamidice sau mercuriale și în hipercalciuria idiopatică. Nefrocalcinoza microscopică nu dă nefrolitiază.

Nefrolitiaza apare ca o complicație a nefrocalcinozei în acidoza hipercloremică a copilului (Lightwood) sau în hipercalcemii cu hipercalciurii asociate cu leziuni inflamatorii degenerative ale celulelor tubilor renali (hiperparatiroidism cronic, insuficiență renală cronică, dereglări hipofizare).

Nefrocalcinoza oxalică este o formă particulară de calcinoză renală. Se remarcă prin caracterul familial, printr-o deosebită gravitate, ducînd de obicei la insuficiență renală, și prin istoria clinică a unor repetate eliminări de mici calculi renali oxalici.

În dilatațiile chistice ale tubilor colectori distali (corespunzînd imaginii urografice de rinichi în burete) se formează mici calculi de 1—2 mm diametru, care pot deveni nucleul unor calculi renali mari.

Studiul răspîndirii endemice a litiazei renale în general și a litiazei la copil în special a dovedit importanța etiologică a *factorului alimentar*. Semnificativă pentru litiaza urinară este hipovitaminoza A de origine animală, alimentația unilaterală cu cereale, folosirea excesivă a făinii de porumb și, în fine, existența unui factor toxic necunoscut.

Natura chimică a calculilor renali variază după vîrsta copilului și după țară sau regiune. În majoritatea statisticilor, la copilul mic din primii doi ani (unde nu există un factor predispozant), natura chimică a calculilor, la jumătate din cazuri, este urică și jumătate fosfatică. La copilul mai mare, de peste cinci ani, predomină litiaza oxalică.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul unei litiaze cuprinde, atît identificarea factorilor care favorizează formarea și oprirea într-un anumit segment al aparatului urinar, cît și aprecierea efectelor secundare produse de prezența pietrei asupra restului aparatului urinar. Urmărind identificarea factorilor predispozanți la copil, se ajunge la diagnosticul de sindrom de colet pieloureteral, de stenoză de ureter terminal, de obstrucție cervicală și subvezicală, de malformații congenitale ale căilor excretorii. Complicațiile și răsunetul asupra rinichiului secretor se apreciază prin investigațiile obișnuite de laborator.

Etapă importantă în diagnostic este stabilirea preoperatorie a extistenței, intensității și naturii infecției asociate litiaziei, dar mai importantă este eradicarea infecției în perioada postoperatorie, după îndepărtarea obstacolului calculos.

Erorile cele mai frecvente de diagnostic se fac, în colica renală dreaptă litiazică, cu apendicita sau în hematuria microscopică litiazică, cu glomerulonefrita. O radiografie simplă tranșează diagnosticul.

PARTICULARITĂȚILE CLINICE ȘI TERAPEUTICE ALE LITIAZEI ÎN RAPORT CU SEDIUL

Litiaza renală a copilului se prezintă frecvent, fie sub aspectul clinic al unei infecții urinare, fie sub forma unei pielonefrite acute grave, fie sub forma unei piurii persistente și rezistente la tratament. Substratul acestor infecții urinare se dovedește de multe ori a fi obstrucția dată de un calcul situat în bazinet, în joncțiunea pieloureterală sau chiar în tija unui calice. Calculii mari, coraliformi, bine fixați nu sînt zgomotoși clinic ; piohematuria pe care o întrețin este discretă, efectele distructive asupra parenchimului renal se exercită însă neprevăzut, de aceea supravegherea clinică și radiologică trebuie făcută la



Fig. 291. — Voluminoasă ureterohidronefroză stîngă deasupra unui calcul radiotransparent (în „cap de ţigară"), *situat în ureterul juxtavezical.*

intervale mai scurte decît la adult. În general, calculul coraliform mare, necomplicat nu se operează. Nefrotomiile necesare pentru extragerea ramificaţiilor caliceale sau nefrotomia largă care bivalvulează rinichiul pentru extragerea integrală a calculilor sînt mai dăunătoare pentru rinichi decît prezenţa însăşi a calculului. Disecţia intrasinuzală a bazinetului şi calicelor, incizia în V prelungită pe braţele caliceale după procedeul actualizat de Gil Vernet au mărit considerabil operabilitatea calculului coraliform. De aceea, în faţa apariţiei semnelor de agravare a suferinţei renale, unii chirurgi au devenit mai intervenţionişti.

În hidronefrozele congenitale complicate cu litiază, pielolitotomia simplă fără plastia pungii de hidronefroză sau a joncţiunii pieloureterale nu rezolvă cazul (fistula urinară postoperatorie sau recidiva calculoasă fiind consecinţele obişnuite).

Calculul caliceal asimptomatic şi neinfectat nu necesită tratament chirurgical. La apariţia infecţiei şi a dilataţiei caliceale, în special în localizările pe calicele inferior, nefrectomia parţială tinde să înlocuiască nefrolitotomia.

Nefrectomia va fi ultima resursă, fiind aplicată numai în cazurile de litiază în care, dintr-o cauză sau alta, parenchimul renal funcţional este desfiinţat. Cu mijloacele actuale de reanimare şi tratament antiinfecţios, contraindicaţiile nefrectomiei, practic, au fost desfiinţate.

În concluzie, în litiaza renală a copilului trebuie subliniată tendinţa spre intervenţionism precoce, spre conservatorism şi pentru eliminarea cauzelor predispozante de litiază (în general, obstrucţiile şi staza din căile excretorii prin malformaţii).

Litiaza ureterală reprezintă cam 1/5 din cazurile de litiază ale copilului. Calculii de 1—2 mm diametru pot fi eliminaţi spontan prin ureter. Peste aceste dimensiuni, eliminarea spontană este problematică sau chiar imposibilă. Dacă în 2—3 săptămîni calculul nu s-a eliminat, chiar dacă nu apare infecţie şi modificări importante urografice, se recomandă tratament chirurgical. Apariţia infecţiei echivalează cu indicaţia operatorie imediată.

Calculii ureterali enormi în „capăt de ţigară" de 4—5 cm lungime, au fost observaţi la copilul mic sub 2—3 ani (fig. 291). Tentativele de extragere a calculilor ureterali juxtavezicali pe cale endosco-

pică nu dau rezultate, de aceea autorii preferă în unanimitate calea operatorie.

În calculii ureterali cu stenoze ale joncţiunii ureterovezicale se impune ureterectomia terminală cu reimplantarea ureterovezicală. Se citează puţine cazuri de anurie prin litiază radiotransparentă.

Litiaza vezicală este foarte răspîndită la copil. În statisticile din ţările orientale, efectuate pe mii de cazuri de litiază urinară, litiaza vezicală figurează în proporţie de 90%. Asociaţia cu litiaza renală nu este obişnuită. Proporţia mare de litiaze vezicale secundare obstrucţiilor uretrocervicale impune o atentă cercetare pre- şi intraoperatorie a uretrei şi colului vezical. O cistolitotomie în aceste cazuri este tratamentul incomplet, dacă nu rezolvă în acelaşi timp obstacolul uretrocervical sau eventualele lui complicaţii (diverticulul vezical). Datorită tenesmelor dureroase vezicale se asociază prolapsul rectal. Litotriţia endoscopică este posibilă la calculii sub 1,5 cm diametru şi bineînţeles la cei friabili.

Calculii uretrali se întîlnesc mai des la copil decît la adult datorită îngustimii canalului. De obicei, calculii uretrali sînt de origine renală sau vezicală, opriţi şi măriţi secundar în uretră.

Sediul predilect al opririi calculilor la băieţi este uretra posterioară şi apoi cea peniană.

Calculii prepuţiali sînt favorizaţi de existenţa fimozei. Provin din depunerea de săruri calcare în jurul unui nucleu smegmatic sau prin retenţia subprepuţială a unui calcul eliminat prin uretră.

REFLUXUL VEZICOURETERAL

Refluxul vezicoureteral este un capitol relativ nou în tratatul de patologie urinară. Este prezent în patologia adultului, dar are o deosebită importanţă în patologia urinară infantilă. Importanţa provine de la frecvenţa şi gravitatea răsunetului renal pe care îl determină. Refluxul se caracterizează prin trecerea retrogradă a urinii din vezică în uretere, pînă în bazinet şi calice. Cauza este incompetenţa congenitală sau cîştigată a joncţiunii ureterovezicale, iar consecinţa, producerea hidroureterului, hidronefrozei şi favorizarea pielonefritei ascendente.

Înţelegerea mecanismului refluxului vezicoureteral se bazează pe cunoaşterea datelor anatomice şi fiziologice cu privire la joncţiunea ureterovezicală. Lucrările din ultimii 10—15 ani, efectuate de Tanagho şi Hutch, la care ne vom referi în tot acest capitol, au contribuit substanţial la elucidarea multora din aceste date.

Concepţia fiziopatologică a lui Hutch asupra incompetenţei sistemului valvular ureterovezical domină înţelegerea fenomenului de reflux vezicoureteral.

ANATOMIA ŞI FIZIOLOGIA JONCŢIUNII URETEROVEZICALE

În structura joncţiunii se descrie separat : *ureterul, vezica* şi mijlocul lor de unire, care este *teaca Waldayer*.

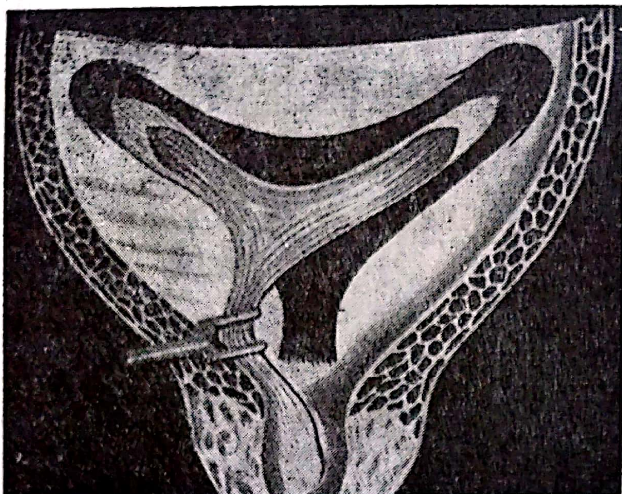


Fig. 292. — Schema structurii ureterotrigonale după Tanagho-Grégoire:

Din canelele Wolf (de origine mezodermică) iau naştere *ureterul* şi prelungirea ureterului spre colul vezical, care formează stratul superficial al trigonului, creasta ureterală şi, la bărbat, canalele ejaculatoare şi *veru montanum.*

Ureterul terminal are o porţiune extravezicală, una intrahiatală şi una intravezicală. Segmentul intravezical al ureterului cuprinde porţiunea de ureter de la traversarea hiatului şi pînă la orificiul ureteral. Peretele ureteral este alcătuit din fibre musculare netede dispuse în două straturi longitudinale — intern şi extern — şi între ele un strat muscular mediu, circular. Stratul circular se opreşte la hiatus, de aici continuîndu-se în vezică numai fibrele longitudinale, care la nivelul tavanului se răresc şi se adună lateral, median şi spre podeaua ureterului, ca un jgheab. După ce au trecut de orificiul ureteral vezical, fibrele longitudinale se îndreaptă spre colul vezical, răsfirîndu-se şi formînd marginea laterală a trigonului. Fibrele mediale se unesc cu cele din partea opusă şi constituie bara intraureterală sau muşchiul Mercier şi în acelaşi timp limita cranială a trigonului. Deci, continuarea fibrelor longitudinale ureterale formează *trigonul superficial.*

— *Detrusorul,* de origine endodermică, la locul pătrunderii ureterului în peretele vezical, delimitează un orificiu : *hiatusul.*

— *Ureterul* este liber în traversarea hiatusului. Există slabe conexiuni între unele fibre din teaca Waldayer şi adventicea vezicii perihiatale. Astfel, vezica este liberă să se mişte în jurul ureterului o dată cu variaţiile ei de volum în umplere şi golire şi, invers, mişcările peristaltice ale ureterului se efectuează fără să antreneze detrusorul.

— *Teaca Waldayer,* alcătuită din fibre musculare şi conjunctive, înveleşte ca un manşon omogen ultimii 2—3 cm ai ureterului juxtavezical. Fibrele tecii Waldayer, prelungite spre colul vezical şi intricate cu fibre din detrusor, formează *trigonul profund.* Cele două straturi ale trigonului, superficial şi profund, sînt suprapuse, dar sînt separate şi separabile în regiunea cranială a detrusorului, pentru a deveni strîns solidare spre gîtul vezicii (fig. 292).

FIZIOLOGIA JONCŢIUNII

Contracţia fibrelor longitudinale şi circulare ureterale determină peristaltismul ureteral transportor de urină. Prin concentraţia fibrelor sale longitudinale, orificiul ureteral din vezică va fi tras în sus, scurtînd astfel lungimea ureterului submucos intravezical. Prelungirea tri-

gonală a fibrelor longitudinale ureterale readuce însă orificiul ureteral în poziție inițială. Secționarea experimentală sau alterarea patologică a acestor fibre longitudinale din trigon permite retracția permanentă a orificiului ureteral, scurtarea ureterului intravezical și producerea refluxului. Refacerea continuității fibrelor secționate prin sutură face să înceteze refluxul.

Contracția fibrelor musculare din trigon (așa cum se întîmplă în timpul micțiunii sau cum se produce experimental prin excitarea electrică a trigonului) trage în jos orificiul ureteral și alungește porțiunea intravezicală a ureterului, lumenul ureteral închizîndu-se prin apoziția etanșă a pereților ureterului datorită presiunii intravezicale.

Atît ureterul, trigonul superficial, creasta ureterală, canalele ejaculatoare și *veru montanum* la bărbat, deci toate formațiunile de origine mezodermică, sînt inervate de sistemul simpatic. Experimental, la cîine, simpatectomia lombară produce paraliza tirgonului. De partea unde s-a făcut secționarea formațiilor nervoase, prin hipotonia trigonului se alungește distanța între colul vezical și orificiul ureteral și deci se scurtează segmentul intravezical ureteral, condiții favorizante pentru reflux. Invers, administrarea de epinefrină intravenos la cîine mărește tonusul trigonal, care duce la etanșeizarea închiderii ureterului intravezical. Pe baza acestor date clinice și experimentale, Hutch consideră că lungimea ureterului intravezical și integritatea morfofuncțională a trigonului sînt elementele esențiale ale mecanismului antireflux.

Mecanismele antireflux se bazează și pe integritatea anatomică a elementelor joncțiunii vezicoureterale, dar și pe buna lor funcționare în diverse circumstanțe fiziologice.

Principalele modificări anatomice întîlnite în cazurile de reflux vezicoureteral :

— În multe cazuri se observă creșterea dimensiunilor trigonului (*megalotrigonul*). Cum această mărire se produce de obicei prin hipotonia trigonului, orificiul ureteral este tras în sus și lateral, constituind starea de *ectopie laterală*. Orificiul ureteral extravezicalizat poate apărea normal sau dilatat, fiind situat în fundul pungii de retracție, care capătă aspect diverticular.

— Prezența de *celule* și *coloane* într-o vezică cu reflux indică existența unui obstacol la colul vezical sau subvezical. În fața obstacolului, vezica începe să cedeze, destinzîndu-se omogen sau în cavități diverticulare. Distensia vezicii face să se dilate și hiatusul ureteral, care, lărgit, favorizează evaginarea ureterului, uneori chiar cu prolabarea prin hiatus a marginii laterale a trigonului. Ureterul extravezicalizat nu se mai sprijină posterior pe peretele vezical, nu mai are suport pentru etanșeizarea pereților săi și ia un traiect perpendicular pe peretele vezical, condiții favorizante de reflux.

În *megavezica congenitală* și *megavezica neurogenă*, modificările sînt asemănătoare cu cele din vezica destinsă : trigonul se etalează, lungimea traiectului ureteral intravezical diminuează, oblicitatea lui se reduce, devenind perpendicular pe detrusor. Creșterea presiunii intra-

vezicale nu va mai închide lumenul ureteral (așa cum se întîmplă normal), ureterul terminal rămîne beant și nu se mai opune refluxului.

Asociația megavezică-reflux se întîlnește în 60% din cazuri.

Refluxul observat în anomaliile congenitale ureterale, cum este implantarea ectopică a ureterului, sau refluxul în orificiul ureteral superior din duplicitatea ureterală, se explică prin scurtimea ureterului intravezical.

Faptul că ureterul intravezical la copil are doar o treime din lungimea ureterului intravezical la adult constituie una din explicațiile frecvenței mari a refluxului la copil, dar și posibilitatea ca refluxul să dispară spontan o dată cu maturizarea ureterotrigonului.

Rigiditatea ureterului intravezical prin ureterita terminală, fie tuberculoasă, fie nespecifică, scurtează ureterul intravezical și împiedică colabarea lui, fapte care favorizează refluxul. În vezica mică tuberculoasă sau postradioterapică, refluxul se explică de asemenea prin scurtarea ureterului intravezical și diminuarea oblicității normale a lui.

CAUZELE REFLUXULUI VEZICOURETERAL

Încadrarea unui caz de reflux într-o anumită grupă este de obicei dificilă, cauzele care pot să-l provoace asociindu-se sau succedîndu-se în timp.

Simplificînd mult, Nichol a propus următoarea clasificare :

A. — Refluxul primitiv sau idiopatic

B. — Refluxul secundar unei anomalii urinare.

C. — Refluxul asociat.

A. — **Refluxul primitiv.** Este congenital și nu prezintă malformații evidente sau modificări organice patologice proprii vezicii sau ureterului.

Este singurul tip de reflux care se ameliorează sau dispare spontan o dată cu creșterea în vîrstă, prin corectarea defecțiunii funcționale a joncțiunii ureterovezicale. Pentru unii (Hutch) este pe departe cel mai frecvent tip de reflux ; pentru alții (Stewart), nu se întîlnește decît în 5% din cazuri, în restul de 95% existînd o cauză patologică, cea mai frecventă fiind, după el, disectazia obstructivă a colului vezical. Se știe că refluxul considerat primitiv se asociază foarte frecvent cu infecție urinară. Sînt autori care acordă prioritate factorului infecțios, considerînd refluxul fenomen secundar. Alți autori, negăsind alte modificări patologice, consideră infecția ca o complicație a refluxului primitiv deja constituit.

Din aceste diferențe de concepție etiopatogenică rezultă marea variabilitate statistică în clasificarea etiologică a refluxului. În stastisticile de reflux primitiv este de remarcat predominanța refluxului unilateral și a preferinței pentru partea stîngă.

B. — **Refluxul secundar.** Acesta poate fi datorat mai multor cauze :

1. *C a u z e o b s t r u c t i v e :*

a) *u r e t r a l e :* — valve ale uretrei posterioare ;
— polipi ai uretrei posterioare ;
— stenoze ale meatului uretral ;

b) *a l e   c o l u l u i   v e z i c a l* (boala disectazianată a colului vezical) ;
— hipertrofia buzei posterioare a colului ;
— stenoza de col vezical.

Obstrucţiile provoacă dilataţia hiatusului ureteral.

2. *C a u z e   n e u r o l o g i c e :*

a) *c î ş t i g a t e :* — paraplegie cu vezică hipotonă sau hipertonă ;

b) *a l e   c o l u l u o   v e z i c a l* (boala disectaziantă a colului ve-

Cauzele neurologice provoacă dilataţia hiatusului ureteral şi pierderea tonusului trigonal.

3. *C a u z e   t e r a p e u t i c e   i a t r o g e n e,   c h i r u r g i c a l e :*

a) *pe meat ureteral normal* — electrorezecţie de polip juxtameatic, calcul inclavat etc. ;

b) *pe neomeat ureteral* — după reimplantare ureterovezicală fără procedeu antireflux ;

c) *fizioterapice* — vezică mică radică.

4. *C a u z e   i n f e c ţ i o a s e* — tuberculoza sau infecţii nespecifice.

Inflamaţia singură nu provoacă reflux, dacă elementele joncţiunii vezicoureterale sînt normale.

C. — **Refluxul asociat.** În refluxul asociat nu se poate stabili o relaţie clară, directă, „cauză — efect“ între reflux şi o altă afecţiune urologică concomitentă, ci se stabileşte numai coexistenţa lor.

El poate fi asociat cu :

1. ureterocelul ;
2. diverticulul vezical juxtameatic sau cu deschiderea ureterului în centrul unui diverticul ;
3. sindromul megavezică-megaureter (descris de Williams), caracterizat prin megatrigon, perete vezical îngroşat, orificiu ureteral evaginat în „gură de cuptor“ ;
4. duplicitatea ureteropielică, cînd refluxul se produce în pielonul inferior ; frecvenţa refluxului în aceste cazuri este de aproximativ 5% (Cendron) ;
5. megaureterul congenital, greu de diferenţiat de megaureterul de reflux.

MECANISME

S-a căutat ca modificările anatomice ale joncţiunii ureterovezicale întîlnite în reflux să fie puse în legătură cu diversele cauze care le pot provoca, într-o clasificare unică (Chauvin) :

— defecte congenitale,
— defecte cîştigate,
— defecte provocate.

Defecte congenitale. În această grupă este cuprins *refluxul primitiv* care apare la nou-născuţi şi care dispare spontan, o dată cu maturizarea trigonului sau, mai exact, îndată ce ureterul intravezical trece de la o lungime de 3—5 mm cît măsoară la naştere, la o lungime de 15—18 mm cît are la pubertate.

În refluxul prin modificări congenitale se citează *megalotrigonul, ectopia laterală* a orificiului ureteral şi refluxul din *duplicitatea ureterală* prin traiect ureteral intramural scurt şi perpendicular pe vezică.

Defecte cîştigate. *Edemul* mucoasei vezicale din vecinătatea meatului ureteral observat în cistitele cronice sau provocat de instilaţii caustice vezicale. În electrofulguraţiile de polipi perimeatali se produce reflux temporar, care dispare o dată cu edemul de combustie.

Refluxul din *vezicile destinse* prin obstacol cervical sau *vezicile neurologice* este datorat, în primul rînd, dilataţiei hiatusului ureteral, cu consecinţele acesteia.

Rigiditatea ureterului intravezical prin ureterită tuberculoasă sau nespecifică, în care ureterul rămîne beant şi nu se mai opune la reflux.

În vezica mică tuberculoasă sau postradică, refluxul se petrece tot prin scurtarea ureterului intravezical şi diminuarea oblicităţii sale.

Defecte provocate. Printre defectele provocate trebuie citate secţiunile transversale chirurgicale situate sub orificiul ureteral, cum sînt : rezecţiile de col vezical prelungite prea mult cranial ; neoureterocistostomiile folosind procedee de implantare directe (sînt însoţite de reflux în 50% din cazuri).

Secţionarea longitudinală a buzei superioare a meatului ureteral pentru calculi inclavaţi provoacă de obicei reflux.

RĂSUNETUL REFLUXULUI ASUPRA CĂILOR EXCRETORII ÎNALTE

În mod normal, ureterul intravezical prezintă o îngustare şi o reducere a expansibilităţii sale, datorită unui număr mai mare de fibre conjunctive în structura sa parietală la acest nivel. Această îngustare naturală are rostul de a face ejaculările urinare din ureter filiforme şi de a le intensifica puterea chiar cînd presiunea intravezicală este foarte ridicată, reproducînd ceea ce se întîmplă cu jetul de apă la extremitatea unui furtun de stropit. În mod normal, extremitatea aceasta a ureterului este astfel dimensionată, încît nu constituie un obstacol pentru fluxul urinar obişnuit. Cînd posibilităţile sale de transmitere sînt depăşite de un debit urinar crescut, apare dilataţia cu stază în ureterul supraiacent. În reflux, ureterul terminal lărgit va avea de evacuat o cantitate suplimentară de urină provenită din refluare. Prin creşterea solicitării ureterului terminal se creează un obstacol funcţional în evacuarea coloanei de urină supraiacente. Efectele acestui obstacol dinamic asupra restului căilor excretorii sînt aceleaşi ca cele date de un obstacol mecanic. Ureterul se adaptează la noile condiţii, mărindu-şi calibrul şi lungimea, for-

mînd hidroureterul. Hidroureterul, ca un semn al refluxului, se pune în evidență la majoritatea cazurilor de reflux la copil. Odată însă cu maturizarea joncțiunii, refluxul încetează, dar rămîne megaureterul ca vestigiu al lui. La originea multor cazuri de dilatații ureterale constatate la adult există refluxul primei copilării.

Datorită, pe de o parte, hiperpresiunii realizate de refluarea urinii în timpul micțiunii sau al contracțiilor abdominale (lovitura de „cap de berbec" transmisă papilelor) și pe de altă parte, obstacolului dinamic ureteral realizat de cantitatea crescută de urină (urina secretată de rinichi și cea refluată), joncțiunea pieloureterală și cavitățile pielocaliciale cedează, se dilată. Din acest moment este amenințat parenchimul renal (fig. 293).



Fig. 293. — Ureterohidronefroză bilaterală gigantă într-un caz de reflux vezicoureteral.

Infecția uretero vezicală, frecvent asociată refluxului, va fi vehiculată spre rinichi, unde leziunile de nefrită ascendentă se vor asocia cu cele mecanice de hiperpresiune. Infecția urinară se cronicizează la vezică prin existența unui reziduu vezical ca semn al obstrucției cervicale subvezicale. S-a constatat că ea se perpetuează și în cazurile unde nu există afecțiuni obstructive vezicale. Explicația a fost găsită în prezența refluxului într-un hidroureter care joacă rolul unui rezervor de reinfectare a vezicii.

SEMNE CLINICE

Plecîndu-se de la faptul că în 50% din cazurile de infecție urinară la copil se constată prezența refluxului vezicoureteral, rezultă pentru practică regula de a investiga prin toate mijloacele, pentru a evidenția refluxul, orice caz de infecție urinară rezistentă, recidivată sau latentă întîlnită la această vîrstă.

Ca semne clinice proprii refluxului se citează *durerea lombară în timpul micțiunii* și *micțiunea în doi timpi*. Clasica durere lombară micțională, identificată de autorii vechi în 60% din cazuri, nu figurează în observațiile moderne decît la 3% (Cendron). Diferența dintre statistici se explică prin faptul că pe vremea primilor, refluxul era pus în evi-

denţă numai la copiii mai mari, cu posibilitatea de a relata senzaţia anormală. Micţiunea în doi timpi a fost observată rar, explicîndu-se prin evacuarea la a doua micţiune a urinii refluate în uretere şi bazinet în timpul primei micţiuni.

Pentru practică rămîn cu valoare tot semnele indirecte de reflux, dintre care *semnele infecţiei urinare* sînt cele mai importante. De obicei, copilul vine la consultaţii pentru unul din semnele infecţiei urinare. Manifestările infecţiei sînt cele obişnuite, îmbrăcînd un caracter acut sau latent şi, ce este mai semnificativ, recidivant cu tot tratamentul.

Semnele de insuficienţă renală cronică şi *hipertensiunea arterială* relevă stadiile înaintate în evoluţia refluxului şi sînt datorite răsunetului renal. În cazul refluxului secundar din sindromul obstructiv cervical şi subvezical sînt prezente şi simptomele urologice ale afecţiunii cauzale : semne de cistită, disurie, polakiurie, retenţie de urină etc.

În refluxul din vezica neurogenă, simptomatologia este dominată de incontinenţa totală, incontinenţa prin preaplin, retenţia completă de urină prin spasm, enurezis.

Datele biologice de laborator ajută la cunoaşterea mai amănunţită a unui caz de reflux deja diagnosticat ca atare, fără să ofere semne caracteristice refluxului. Pentru diagnosticul infecţiei urinare este indispensabilă urocultura. Urocultura se consideră semnificativă numai dacă bacteriuria depăşeşte 100 000 germeni/ml. Bacteriile cel mai frecvent întîlnite sînt : *Escherichia coli,* proteusul şi klebsiela. Recoltarea pentru urocultură se face atît la băiat, cît şi la fată, fără sondaj, din mijlocul jetului micţional. La copilul mic se foloseşte colectorul de urină. Evaluarea patogenităţii germenului ar fi de dorit să se stabilească la fiecare caz de infecţie urinară. Dacă primul examen bacteriologic este negativ, se repetă urocultura la 3 zile interval, de cîteva ori.

Piuria se evaluează prin leucociturie minutată, pe urini necentrifugate (metoda Stansfeld).

Pentru aprecierea *răsunetului renal* se folosesc dozajele obişnuite de uree sanguină şi urinară, creatinina sanguină şi creatinuria, dozajele electrolitice şi gradul alterării echilibrului acidobazic.

Analiza clinică a tulburărilor digestive şi a răsunetului staturoponderal trebuie să figureze în bilanţul cunoaşterii complexe a copilului cu reflux.

Examenul radiologic dă cheia diagnosticului.

Urografia intravenoasă, examen de rutină chiar la copilul mic, este indicată, cu atît mai mult cu cît tulburările urinare sînt persistente sau recidivante. În caz de reflux, urografia poate fi complet normală, alteori urografia permite doar suspectarea refluxului prin relevarea dilataţiei ureterului pelvin sau a bazinetului uni- sau bilateral. Calicele sînt îngroşate, cupele pielocaliceale dispar, transformîndu-se în bule ; parenchimul renal se îngustează uniform sau parcelar, luînd aspectele din pielonefrita cronică ascendentă. Ureterohidronefroza şi semnele de pielonefrită atrofică apar mai mult ca o traducere a consecinţelor tardive ale refluxului, decît ca semne precoce directe de reflux (fig. 294 şi 295).

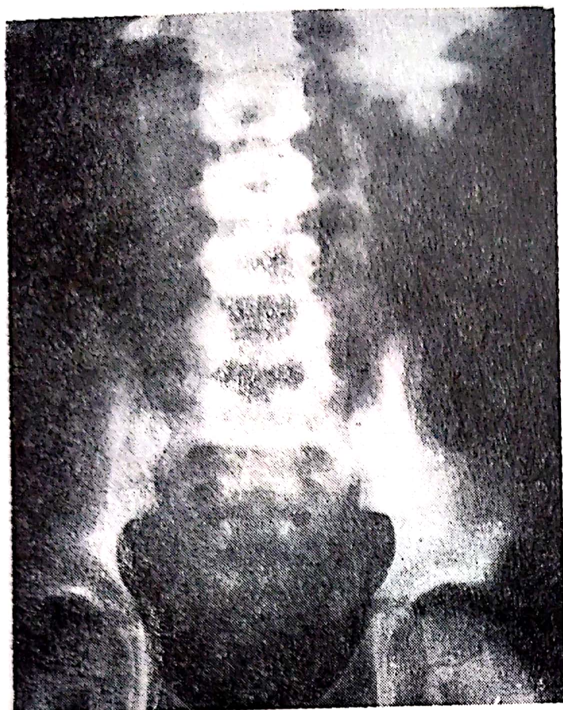


Fig. 294. — Ureterohidronefroză stîngă și opacifiere slabă în dreapta, în caz de reflux vezicoureteral (urografie).

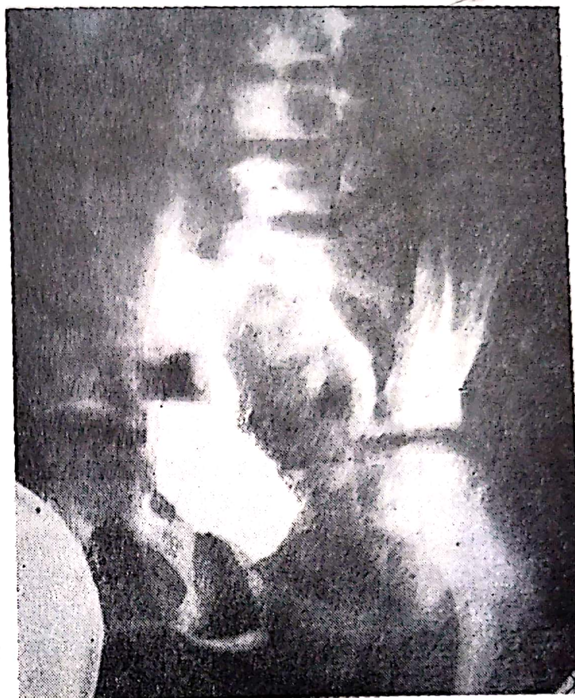


Fig. 295. — Cistografie micțională (același caz). Vezică de luptă, diafragm uretral în uretra posterioară ; accentuat reflux în ambele uretere, predominant în dreapta.

Cistografia micțională urografică trebuie făcută cu o tehnică riguroasă, pentru a permite o interpretare justă. Trebuie să fie tardivă, pentru a oferi siguranța că substanța de contrast s-a eliminat complet din uretere și copilul să fie în stare să colaboreze, adică să-și rețină suficient de mult timp micțiunea și să urineze la comandă.

Examenul esențial, după toți autorii, este *cistografia micțională*. Ea se realizează prin introducerea substanței de contrast prin cateterism uretral cu sondă foarte subțire sau direct, prin injectare la meat. Lichidului de contrast injectat i se adaugă și un antibiotic, de obicei neomicină. Introducerea lichidului pe sondă în vezică se poate face și prin perfuzie lentă sub controlul manometric. Se oprește injectarea lichidului cînd copilul are senzația de a urina, iar apoi se scoate sonda. Clișeul din timpul micțiunii va fi luat pe film mare, pentru a vedea și aprecia gradul refluxului, substanța de contrast putînd să ajungă pînă în bazinet și calice. În același timp se apreciază deschiderea colului vezical și uretra posterioară. Imaginea dată de valvele uretrale se obține numai pe cistografia micțională. Cendron, pentru a evita riscurile infecției și condițiile anormale date de prezența sondei pe uretră, a propus cistouretrografia prin puncția suprapubiană. Prin tija acului Seldinger lăsată pe loc se evacuează întîi urina din vezică și apoi se introduce în perfuzie picătură cu picătură substanța de contrast sub control manometric. Se iau clișee la presiuni de 50 și 100 cm^3 apă, în timpul micțiunii și după micțiune.

Radiocinematografia permite cel mai amplu și complet studiu al fenomenului.

O bună uretrocistografie micțională suplinește examenul endoscopic, care are posibilități limitate de informare și care prezintă riscul infecției ascendente. *Endoscopia* va aprecia aspectul buzei posterioare a colului, beanța orificiului ureteral, situarea lui în fundul unui pseudodiverticul sau „brasajul" prin orificiul ureteral deschis al unui lichid colorat introdus în vezică. Interesantă este *uretrocistoscopia* pentru evidențierea valvulelor uretrei posterioare, permițînd totodată și cauterizarea lor.

Prin folosirea rațională a acestor mijloace de investigare se stabilesc caracterul, cauza și gravitatea refluxului, uni- sau bilateralitatea, momentul instalării și durata în raport cu micțiunea, motilitatea ureterală, presiunea vezicală, gravitatea răsunetului renal.

Este de un prognostic evident mai grav refluxul permanent la presiuni joase, la începutul micțiunii, complicat de infecție și în care leziunile pielonefritice se agravează de la o examinare la alta. De aici decurge o regulă importantă : repetarea periodică a examinărilor radiografice, pentru a stabili prin comparație tendințele evolutive ale refluxului și pentru a aprecia gradul alterării renale și momentul intervenției terapeutice.

TRATAMENT

Obiectivele tratamentului sînt : împiedicarea refluxului, rezolvarea pe cît posibil a cauzelor care l-au produs și tratamentul complicațiilor date de reflux.

Mijloacele terapeutice pentru atingerea acestor obiective sînt medicale și chirurgicale.

TRATAMENTUL MEDICAL

Ținînd seama de importanța relațiilor cauzale dintre factorul infecțios și reflux, ca și de frecvența pielonefritei ascendente secundare refluxului, tratamentul trebuie început totdeauna prin cura infecției. Pentru a-i da o maximă eficientă, tratamentul antiinfecțios trebuie să fie specific, intens, prelungit, controlat.

Există cazuri în care refluxul dispare o dată cu infecția, după cum există cazuri unde persistă, deși urinile devin și se mențin sterile. În cistita micilor fetițe, refluxul este prezent în 1/3 din cazuri. În statisticile majorității autorilor, dacă leziunile inflamatorii periostiale (substratul refluxului) sînt reversibile sub tratament antiinfecțios, refluxul dispare (30—50% din cazuri).

Amănuntele tratamentului antiinfecțios se găsesc la capitolul infecțiilor urinare. Aici trebuie subliniată numai necesitatea repetării curelor terapeutice, aplicarea unor asociații de antibiotice și chimioterapice

(sulfamide retard), urmărirea atentă a evoluţiei prin examene clinice şi de laborator repetate periodic.

Regulile de igienă îşi au importanţa lor în complexul tratamentului medical. Se recomandă astfel dirijarea micţiunilor : micţiuni la 2 ore interval pentru a preveni distensia vezicală şi refluarea urinii în uretere, repetarea imediată a micţiunii pentru a elimina şi urina refluată şi revenită în vezică. Se recomandă, de asemenea, curăţenia la maximum a organelor genitale externe.

În cazurile de infecţie urinară acută, cu stare gravă, rezistentă la tratamentul medical, s-a propus drenajul vezical temporar prin sondă uretrală pe loc. Se mai încearcă drenajul prin sondă uretrală pe loc şi în cazurile cu răsunet renal important sau cînd alte condiţii ale stării generale nu permit aplicarea tratamentului chirurgical al refluxului. Ineficienţa drenajului vezical prin sondă trebuie repede apreciată, pentru a nu pierde momentul şi efectele favorabile ale unei derivaţii urinare făcute prin ureterostomie sau nefrostomie.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

În practică, indicaţia de tratament chirurgical şi alegerea momentului intervenţiei se fac ţinînd seama de o multitudine de factori. Pentru orientare, se enumeră numai cei mai importanţi :

1. ineficienţa tratamentului conservator medical, corect condus, timp de 6 luni pînă la un an ;
2. agravarea suferinţei aparatului urinar superior constatată la examinări succesive ;
3. declinul stării generale sau deficitul în creşterea copilului ;
4. în leziunile ireversibile şi în malformaţiile congenitale orificiale sau periorificiale ureterale (orificiu ectopic, beant, diverticul paraostial etc.).

La discuţia indicaţiei operatorii trebuie să se ţină seama şi de existenţa *contraindicaţiilor :*

— dacă valoarea funcţională a rinichiului supraiacent este prea alterată şi nu va putea face faţă perioadei postoperatorii de accentuare a urostazei, care poate duce la decompensare renală gravă, uneori fatală ;

— în megaureterul gigant aton şi în ureterohidronefrozele gigante este preferabilă operaţia de derivaţie.

Este greu de fixat de la ce limită a degradării renale nu mai este justificată operaţia de corectare a refluxului. Auvert fixează această limită pe baza următoarelor date : azotermie normală şi *clearance*-ul la uree pe 24 de ore sub 30 ml.

Intervenţiile chirurgicale propuse în cazurile de reflux secundar urmăresc suprimarea cauzei, în general a obstacolului de la nivelul colului vezical sau subvezical.

În obstrucţia congenitală a colului vezical se practică rezecţia limitată şi precaută a buzei posterioare a colului cu plastia în YV. Re-

zecţia colului nu trebuie să atingă regiunea *veru montanum*-ului, pentru a preveni tulburările ulterioare de ejaculaţie.

În valvele uretrei posterioare, cel mai bun tratament este electrorezecţia endoscopică sau rezecţia transuretrovezicală cu plastie în YV.

În stricturile congenitale de uretră şi de meat uretral, în fibroelastoza uretrală (Bodin) se fac dilataţii şi uretrotomie.

În vezica neurogenă prin afecţiuni medulare congenitale sau cîştigate se face un studiu amănunţit al reflectivităţii şi tonicităţii detrusorului şi al colului vezical.

În hipertonia colului vezical se încearcă infiltraţia cu novocaină a plexului sacrat pe cale perineală (Jaboulay) sau rezecţia plexului presacrat (operaţia Cotte). Dacă după rezecţia presacrată persistă reziduul vezical sau dacă se constată de la început hipertrofia sau scleroza colului vezical, se practică şi rezecţia endouretrală a colului.

În vezica hiperreflexă prin hiperexcitabilitatea receptorilor vezicali se practică injectarea cu alcool subarahnoidian sau secţionarea rădăcinilor sacrate anterioare 2, 3 şi 4 pentru interceptarea fibrelor motorii parasimpatice care merg spre detrusor.

Hutch a obţinut retrocedarea dilataţiilor pieloureterale sau oprirea în evoluţie prin rizotomii lombare, lombosacrate sau numai prin neurectomii sacrate selective. Efectul favorabil în aceste intervenţii se datoreşte scăderii presiunii intravezicale, vezica devenind hipotonă. Acelaşi efect se obţine prin producerea unor pareze definitive ale detrusorului, secţionînd nervii erectori, plexurile şi nervii ruşinoşi interni.

Dacă se ajunge la o capacitate vezicală suficientă se face o reimplantare ureterovezicală antireflux.

Entero- sau coloplastia în vezica neurogenă hipertonă şi hipertrofică a dat rezultate favorabile, oferind presiunii crescute din căile excretorii superioare o cameră de expansiune, care preia din şocul transmis obişnuit rinichiului.

În refluxul primitiv, prin alterarea elementelor joncţiunii ureterovezicale, toate procedeele urmăresc refacerea unui traiect submucos în porţiunea terminală a ureterului de 2—3 cm lungime, care să închidă prin mecanism de valvulă lumenul ureteral la orice presiune intravezicală şi, în acelaşi timp, să se reconstituie sub ureterul intravezical un suport rezistent la presiune.

Numeroasele tehnici de plastie antireflux cunoscute după numele autorului (Paquin, Grégoire, Leadbetter-Politano, Bischoff şi alţii) sînt astfel sistematizate :

Ureterocistoneostomia cu formare de tunel submucos (procedeul Leadbetter-Politano) pe cale intra- şi extravezicală sau numai pe cale intravezicală. Se disecă ureterul terminal, se secţionează la ostium şi se reanastomozează la mucoasa vezicală după un traiect submucos de 2—3 cm, fie la locul normal al ostiumului (Leadbetter-Politano), fie deasupra vechiului orificiu (Stevens-Marshall), fie formînd o papilă ureterală prin sutura în manşetă de mănuşă.

Intravezicalizarea ureterului juxtavezical cu menţinerea vechiului orificiu. În procedeul Hutch se liberează ureterul terminal pe cale trans-



vezicală, secționînd peretele vezical posterior, dar lăsînd orificiul pe loc, neatins. Se reface apoi peretele vezical secționat sub ureterul intravezicalizat.

În procedeul Grégoire se folosește calea extravezicală, se face miotomia detrusorului de-a lungul traiectului ureteral, se înfundă ureterul juxtravezical în breșa detrusorului și se sutureazä pe deasupra mușchiul vezical secționat.

Crearea unui tunel mucos intravezical în continuarea ureterului, astfel că noul orificiu al conductului va fi situat mai jos, spre colul vezical (procedeul Bischoff).

Cu aceste procedee, statisticile înregistrează, pe lîngă succese, adică suprimarea definitivă a refluxului, și cazuri de stenozare extrinsecă a ureterului terminal. Operația Bischoff dă rezultate bune în 23% din cazuri, în timp ce procedeul Leadbetter-Politano dă succese în 96%. Succesul operației antireflux nu depinde numai de procedeul folosit; starea anterioară a rinichiului și a căilor urinare superioare joacă un rol foarte important. Este de remarcat că manifestările infecției urinare dispar o dată cu dispariția refluxului la copilul pînă la 5 ani, dar că leziunile de pielonefrită o dată constituite (după vîrsta de 5 ani) pot persista și se pot chiar agrava, chiar dacă se suprimă refluxul prin operație. Cînd azotemia este peste 1 g și *clearance*-ul la uree sub 20 ml, este rațional să se renunțe la orice operație antireflux și să se recurgă la drenajul urinilor.

Deci, în cazurile de leziuni avansate pielorenale sau în formele unde se asociază și megaureterul, derivația urinilor se impune ca o necesitate pentru salvarea rinichiului și uneori chiar a vieții bolnavului.

Ca operații de derivație se practică, în ordinea preferinței: ureterostomia în ansă ileală, ureterostomia cutanată și nefrostomia, care lasă libertatea reintervenției asupra joncțiunii ureterovezicale. Drenajul prin ureterostomie cutanată sau transileală este soluția de necesitate aplicată în condițiile de suferință renală gravă și de incapacitate a recuperării rezervorului vezical.

Ureterostomia transileală (operația Bricker) temporară este aplicată pînă la redresarea funcțiilor renale, folosind ulterior ansa intestinală ca racord la vezică sau ca mijloc de plastie după rezecția detrusorului în vezicile mici scleroase sau paralitice.

ENUREZISUL

Pierderea necontrolată de urină la copil printr-un act micțional petrecut de obicei în timpul somnului nocturn, dar posibil și în timpul zilei, în stare de veghe, ca efect al unei tulburări funcționale în mecanismul de contenție, a fost numită enurezis.

Enurezisul este o afecțiune caracteristică a copilului.

În anchetele făcute la copiii de peste 4 ani, cînd se consideră vîrsta limită de la care începe guvernarea voluntară a micțiunii, și pînă la 7 ani, vîrsta preșcolară, enurezisul se întîlnește la 9%. Peste această

vîrstă, enurezisul persistă în 7—8% la băieţi şi scade la 5—6% la fete. În 90—95% din cazuri, enurezisul este datorit unor tulburări funcţionale, restul de 5—10% fiind provocat de o leziune sau modificare organică. Procentul leziunilor organice faţă de tulburările funcţionale variază după specialitatea celui care face statistica. Astfel, în statisticile unor urologi, procentul modificărilor organice este mult mai crescut (20—30).

ETIOLOGIE

Este de remarcat existenţa în acelaşi timp, la acelaşi caz, a mai multor factori care, fiecare în parte, poate fi considerat drept cauză a enurezisului.

Cauzele psihogene (identificate la jumătate din enuretici) se manifestă, fie prin persistenţa unui infantilism de comportare, copilul prezentînd o rezistenţă subconştientă la constrîngerile educative, complăcîndu-se în obiceiurile şi atitudinea primei vîrste, fie ca o reacţie ostilă de protest la o stare conflictuală familială. Cauza psihologică este mai uşor de pus în evidenţă la copilul mai mare, la care enurezisul apare după o perioadă de micţiuni controlate, normale. Alţi autori consideră că modificările psihologice constatate la enuretici sînt mai curînd efectul decît cauza enurezisului.

Ereditatea se discută sub aspectul unei toleranţe compasive din partea părintelui, fost şi el enuretic, faţă de copilul cu tendinţe enuretice. Existenţa mai multor copii enuretici în aceeaşi familie se explică prin imitaţie, în special cînd copilul sănătos observă mai multă afecţiune şi îngrijire din partea părinţilor faţă de fratele enuretic.

Studiile electroencefalografice la unii copii enuretici au arătat o uşoară preponderenţă a tulburărilor de tip emoţional, notîndu-se şi aspecte de imaturitate. Somnul adînc a fost acuzat, de asemenea, drept cauză a enurezisului, motivînd folosirea amfetaminei, schimbarea frecventă a patului şi diverse soluţii pentru a micşora confortul obişnuit al patului şi a provoca astfel un somn mai superficial.

Este un obicei să se radiografieze orice enuretic pentru a identifica o eventuală spina bifida. Existenţa acestei malformaţii rahidiene este de luat în seamă numai cînd sînt asociate şi tulburări neurologice.

În privinţa relaţiilor dintre enurezis şi afecţiunile urologice se evidenţiază două tendinţe care vădesc incertitudinile de concepţie etiopatogenică asupra enurezisului : a urologilor, care caută cu orice preţ un suport organic urologic, minimalizînd factorii psihologici, şi cea a unor pediatri neurologi, care minimalizează sau ignorează orice leziune organică urologică găsită, preocupîndu-se numai de factorul neuropsihogen. Aceasta explică şi diferenţele statistice, în special în aprecierea rezultatelor terapeutice. Majoritatea urologilor sînt însă de acord în a elimina din categoria enureticilor cazurile în care o modificare patologică urologică descoperită şi tratată duce şi la vindecarea fenomenelor enuretice. Astfel, în obstrucţiile joase ale tractului urinar fără reziduu, mani-

festate prin incontinenţă de tip enuretic, îndepărtarea factorului obstructiv are drept rezultat încetarea enurezisului. Uneori, multiplicarea explorărilor în cazurile de enurezis permite identificarea unor serii de modificări care nu pot fi încadrate în tabloul unei anume afecţiuni urologice. De exemplu, prin ureterocistografie s-a pus în evidenţă, la fete, existenţa unui col vezical mai larg sau defecte de umplere în uretra posterioară, fără să fie o hipertrofie de *veru montanum*, o îngustare nestricturală de uretră la băieţi. Endoscopia a pus în evidenţă, în unele cazuri, o hipertrofie mamelonată a colului sau un aspect granular, congestiv, al uretrei posterioare. Cistometria a arătat contracţii vezicale neinhibate interpretate ca un deficit în procesul de maturizare neuromusculară vezicală.

Constatarea unei hipotonii a sfincterului vezical a dus şi la o soluţie terapeutică curioasă, punînd copiii să doarmă pe un pat înclinat, cu picioarele patului ridicate, cu speranţa că în această poziţie presiunea urinii asupra trigonului şi colului vezical va fi redusă.

SEMNE CLINICE

Convenţional, se consideră vîrsta de 4 ani limita de la care copilul poate fi considerat enuretic. Aceasta este o vîrstă de la care în mod obişnuit, printr-o educaţie corectă, copilul îşi poate guverna actul micţional.

La unii dintre copiii care vor deveni enuretici, micţiunile nu se deosebesc cu nimic, în primii ani, de micţiunile copilului normal. La alţii se notează însă o frecvenţă mai crescută a micţiunilor şi o imperiozitate micţională neobişnuită vîrstei, copilul nereuşind, în stare de veghe, să-şi reţină urina la comandă. Dacă enurezisul apare după o perioadă de micţiuni normale, elementul declanşator trebuie căutat în factorul psihogen sau cel organic patologic, cîştigat. Există cazuri de enurezis apărute după boli infecţioase grave care au slăbit rezistenţa organismului.

Se descrie enurezis diurn, nocturn sau total, pe departe cel mai frecvent fiind cel nocturn. Enurezisul poate evolua în perioade, între atacuri totul reintrînd în normal.

Copiii care manifestă polakiurie diurnă şi imperiozitate au de obicei mai multe micţiuni nocturne. Enureticii cu micţiuni diurne normale îşi udă patul numai o dată sau de două ori pe noapte. Se consemnează influenţa dăunătoare a frigului sau a excitantelor.

În majoritatea cazurilor se produce o ameliorare sau chiar dispariţia spontană o dată cu pubertatea. De aceea, este greu de apreciat valoarea unui anume tratament, în special cînd îngrijirea medicală a fost instituită mai tîrziu. În general, trebuie respectată atitudinea de a investiga urologic complet orice caz rezistent la un tratament raţional, pentru a evita greşeli ca aceea a ignorării unei tuberculoze urinare sau a existenţei unui obstacol subvezical cu distensie şi urinare prin preaplin.

TRATAMENT

Un amănunțit și atent istoric al debutului, al evoluției și al caracterelor enurezisului, urmat de o examinare clinică atentă, trebuie să individualizeze fiecare caz. În enurezis nu există formule standard de tratament. De la primul contact cu enureticul trebuie eliminată existența oricărui factor local iritativ : fimozele, aderențele clitoridiene, stenoza de meat, corpii străini intravezicali sau vaginali, infecția urinară etc. Enureticul la care nu se identifică una dintre cauze nu trebuie supus imediat la toată complexitatea unui examen urologic, care va fi rezervat numai cazurilor de persistență a enurezisului după cîteva săptămîni sau una, două luni de reeducare și tratament. Medicul trebuie să inspire încredere copilului de la început, să nu uite importanța elementului de sugestie, să evite formarea complexului de inferioritate la copil, asigurîndu-l de curabilitatea afecțiunii sale și solicitîndu-i o cooperare activă, dîndu-i încredere în forțele proprii. Se spune că *succesul tratamentului depinde de stimularea dorinței copilului de a fi curat.*

Istoricul ajută la identificarea factorilor traumatici psihici din mediul înconjurător și familial asupra copilului.

Educarea copilului. La enureticul cu polakiurie și incontinență diurnă se începe educarea prin stabilirea de ore fixe pentru micțiune. La început, intervalul este de o oră, apoi se mărește, ajungîndu-se la 3—4 ore. Pentru a stimula interesul copilului se folosesc grafice și i se acordă recompense. În nici un caz nu se admit pedepsele fizice. La copilul mai mare sau la adolescentul cu enurezis nocturn se recomandă de asemenea mărirea capacității vezicale prin rezistență la senzația de micțiune. La enureticul nocturn s-a mai folosit un sistem de ceas de alarmă care intră în funcțiune prin închiderea unui circuit electric numai cînd copilul udă patul. Se obțin rezultate bune și prin trezirea preventivă a copilului la ore fixe în timpul nopții. O medicație ajutătoare face somnul mai ușor.

Tratamentul medicamentos. Se folosește numai ca adjuvant al măsurilor de educare.

Tinctura de beladonă în doze crescînde sau atropina diminuează reflectivitatea excesivă a detrusorului, acționînd asupra terminațiilor nervoase postganglionare din detrusor. Efedrina a fost folosită pentru efectul simpaticomimetic de creștere a tonicității sfincterului vezical. Amfetamina are același efect periferic ca efedrina, dar cu acțiune excitantă mai intensă asupra centrilor nervoși superiori. Substanța se dă în doze de 5—15 mg înainte de culcare. Bentina și probantina (15 mg de 3 ori pe zi) ameliorează polakiuriile diurne prin acțiune anticolinergică. Anxioliticele (Lucidrilul) pot fi folosite la începutul tratamentului și în asociație cu unul din celelalte medicamente. Imipramina (Tofranilul), ca antidepresiv, s-a dovedit cel mai eficace medicament în doze de 25 mg numai la copiii peste 6 ani ; necesită însă perioade lungi de tratament, întreruperea administrării riscînd să fie urmată de reapariția incontinenței. Lizidonilul, blocant al sinapselor ganglionare medulare, are efecte favorabile și la enureticul sub 6 ani. Doza zilnică este de

300—900 mg administrate fracționat în 5 prize, obligatoriu înainte de culcare.

Intervenția psihiatrului pediatru nu este necesară decît la copiii cu tulburări de comportare sistematizate. În cazurile de ineficiență a unui tratament de educare și medicamentos corect condus, unde ulterior au fost puse în evidență modificări organice considerate iritative, se trece la rezolvarea lor prin manevre endoscopice sau chirurgicale. Tendința urologilor de a acorda acestor metode prioritate în tratamentul enurezisului este greșită, metodele educative fiind indispensabile în obținerea sau consolidarea unor bune rezultate. Capitolul de tratament trebuie încheiat citînd mărturiile sceptice ale multor autori care găsesc 75% vindecări spontane fără nici un tratament.

TORSIUNEA CORDONULUI SPERMATIC

Torsiunea cordonului spermatic este o afecțiune care se întîlnește la copil în perioada neonatală, la adolescent în preajma pubertății și la tînărul adult.

Prin efectele ischemiante pe care le are, interceptarea pediculului vascular spermatic compromite definitiv viața testiculului. Fenomenul este asemănător cu ceea ce se întîmplă în patologia viscerală, unde volvulusul constituie o urgență care impune promptitudine de diagnostic și de tratament chirurgical.

După sediul torsiunii, se descriu :

a) *torsiunea supravaginală,* interesează elementele cordonului împreună cu tunica vaginală. Pentru a se produce, presupune, sau că *gubernaculum testis* s-a dezinserat, sau că acesta are o conformație congenitală laxă. Infarctizarea cuprinde testiculul și tunica vaginală ;

b) *torsiunea intravaginală* se face numai prin răsucirea în una sau două ture a cordonului în interiorul vaginalei. Inserția înaltă a tunicii pe cordon și poziția orizontală a testiculului sînt condiții anatomice favorizante. De obicei, conformația predispozantă este bilaterală, fapt din care se deduce necesitatea unei terapeutici preventive. Torsiunea intravaginală se poate produce și la testiculul necoborît ;

c) *torsiunea mezorhium*-ului este excepțional de rară și nu se poate produce decît dacă unirea testiculului cu epididimul se face printr-un fel de mezou lung, răsucirea petrecîndu-se la nivelul acestui mezou. În felul acesta, epididimul rămîne intact, infarctizarea interesînd numai testiculul.

ETIOLOGIE

Cauzele producerii acestor torsiuni sînt predispozițiile anatomice locale congenitale și traumatismele regiunii. S-a incriminat efortul brusc, care duce la contracția forțată a fibrelor musculare din cremaster, dispoziția spiralată a fibrelor musculare ale cremasterului putînd să explice

răsucirea prin contracţie. Totuşi, se citează numeroase cazuri de producere a torsiunii în timpul repausului sau chiar în somn. Se citează, de asemenea, cazuri de redresare spontană a unei torsiuni. Deşi foarte rare, s-au observat torsiuni bilaterale simultane.

SEMNE CLINICE

Clinic, se manifestă printr-o durere foarte intensă survenită brusc, localizată la nivelul hemiscrotului, însoţită uneori de greţuri şi vărsături şi chiar de colaps. Sediul durerii mai poate fi inghinal sau abdominal în fosa iliacă sau periombilical, localizări care pot da naştere la confuzii şi erori de diagnostic. Intensitatea durerii este de asemenea variabilă, observîndu-se debuturi mai puţin dramatice, cu dureri suportabile de la început sau cu dureri intense care se atenuează repede (atenuarea durerii poate să însemne şi progresia procesului de ischemiere spre gangrenă). În antecedentele unor bolnavi se descoperă crize similare cu cele din momentul examinării, care corespund unor atacuri de torsiune redresate spontan.

Aspectul inflamator al scrotului, cu tegumente congestive, edematoase, justifică confuzia cu fenomenele inflamatorii. Debutul este însoţit de stare febrilă, constituind un argument în plus pentru etichetarea infecţioasă a procesului scrotal. Examenul local relevă, la palparea burselor şi a conţinutului scrotal, o sensibilitate dureroasă extremă. Un semn considerat caracteristic, cînd se produce, este durerea uşurată prin ridicarea testiculului spre canalul inghinal.

Testiculul apare mărit, de consistenţă crescută şi foarte dureros. Torsiunea netratată duce la scleroatrofia testiculului.

DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL

În faţa unei dureri cu localizare scrotală întovărăşită de modificări locale scrotale survenite la un copil în perioada neonatală sau la pubertate se impune, în primul rînd, diagnosticul de torsiune de cordon. Diferenţierea de torsiunea hidatidei Morgani se face cu dificultate, pentru aceasta pledînd integritatea întregului cordon şi o strictă localizare a durerii spre capul epididimului.

Pentru diagnosticul de *orhită acută* pledează antecedentele infecţioase : pneumopatii, amigdalite, faringite sau boli infectocontagioase, ca scarlatina, tifoida şi oreionul (orhita urliană se produce de obicei bilateral şi numai la pubertate sau după).

Diagnosticul diferenţial cu *hernia inghinală strangulată,* cu apendicita hernială sau cu epiplocelul strangulat se face excepţional de rar. Au fost observate infarctizări de testicul fără torsiunea pediculului în hernii inghinale încarcerate sau strangulate. Din afecţiunile enumerate,

numai orhitele metastatice nu au indicaţie netă de explorare chirurgicală. Şi chiar şi în aceste cazuri incizia scrotală exploratoare nu va agrava evoluţia orhiepididimitei.

TRATAMENT

Din momentul în care se pune diagnosticul de torsiune se fixează indicaţia intervenţiei de urgenţă. S-a stabilit că 4 ore de la producerea torsiunii este timpul maxim pentru ca intervenţia să aibă şanse de a nu găsi un testicul ischemiat ireversibil.

Intervenţia constă în detorsionarea cordonului şi orhidopexie la peretele scrotal. Sînt autori care recomandă conservarea chiar şi în cazurile cînd testiculul este de culoare violacee-brună, fără să fi devenit flasc, ramolit. Această atitudine conservatoare, deşi are riscul eliminării ulterioare a ţesutului necrozat, este justificată prin păstrarea funcţiei endocrine interne a celulelor Leyding, rezistente la ischemie. Pentru că riscul la torsiunea controlaterală există în cel puţin 50% din cazuri se recomandă orhidopexia controlaterală preventivă într-un timp secundar, dar realizabilă şi în acelaşi timp cu detorsiunea. Torsiunea cordonului nou-născutului se caracterizează prin lipsa durerilor şi prin existenţa unui testicul mărit şi dur. În aceste cazuri, torsiunea s-a produs probabil înainte de naştere.

Cazurile neobservate sau neglijate explică atrofiile testiculare depistate tardiv.

TUMORILE RETROPERITONEALE

Tumori rar întîlnite, ele își au sediul în spațiul retroperitoneal. Acesta se află situat între seroasa peritoneală parietală posterioară și planul osteomusculoaponevrotic, constituind peretele abdominal posterior. Limita sa superioară este coasta a 12-a și ultima vertebră dorsală, iar aceea inferioară, sacrul și creasta iliacă. Către exterior el este limitat de marginea laterală a mușchiului pătrat al lombelor și de ligamentul musculoaponevrotic al transversului.

Acest spațiu este umplut de un țesut celuloadipos, uneori foarte dezvoltat, care se dispune în trei straturi :

a) stratul intern sau subperitoneal, lipit de seroasa peritoneală ;

b) stratul mijlociu, care acoperă organele retroperitoneale ;

c) stratul posterior, care se întinde pe peretele abdominal posterior.

Acest spațiu comunică în sus cu mediastinul prin intermediul orificiului diafragmatic al esofagului, anterior cu rădăcina mezenterului și către partea sa caudală cu pelvisul.

Astfel constituit, tumorile retroperitoneale se dezvoltă independent și nu au ca punct de plecare organele ce se găsesc în el : rinichi, suprarenale, pancreas, trunchiuri vasculare (aortă și vena cavă), deși ele pot proveni din vestigiile embrionare ale aparatului urogenital, din elementele sistemului nervos, din formațiile limfatice ale acestui segment anatomotopografic.

Identificate, atunci cînd tumoarea a atins un volum care să-i permită palparea, originea lor este greu de stabilit ; nu se poate preciza în toate cazurile dacă ele își au originea în țesutul celuloadipos din spațiul retroperitoneal sau dintr-o altă structură de vecinătate.

De dimensiuni variabile, ajungînd uneori la constituirea unei tumori voluminoase, structura lor este variabilă, iar consistența poate fi uneori moale, pseudochistică, alteori dură, fibroasă. Suprafața lor este neregulată, de cele mai multe ori cu aspect plurilobulat.

ETIOLOGIE

Frecvența lor este notată de diferitele statistici mari cu un procent de apariție, față de toate tumorile, între 0,2 și 0,7. Ele sînt mai frecvente după vîrsta de 40 de ani, deși nici la copil nu sînt prea rare, fiind notate într-o proporție de 15% sub etatea de 10 ani.

Nu există diferență în raport cu sexul bolnavilor. Este posibil ca prezența lor să fie observată mai frecvent în ultimii ani, nu numai prin faptul că și numărul tumorilor în general a crescut, dar și datorită posibilităților mai bune de investigație utilizate astăzi și recurgerii într-o mare măsură la urografii, care le pot pune în evidență mult mai ușor.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În funcție de caracterele histogenetice ale tumorii retroperitoneale, de originea structurii ei, caracterele anatomopatologice sînt diferite ; ele pot fi constituite din țesut celuloadipos, elemente vasculonervoase, structuri musculare netede sau striate, țesut limforeticular, resturi embrionare. De foarte multe ori maligne, examenul microscopic precizează caracterele lor : sarcoame cu evoluție foarte malignă, fibrosarcoame, mixosarcoame, liposarcoame, fibroliposarcoame, fibromixosarcoame, lipoame pure, rabdomioame, limfangioame, hemangioame, angiosarcoame, neurofibroame, schwanoame maligne, ganglioneuroame, simpaticoblastoame, teratoame benigne sau maligne.

Tumorile mezenchimatoase (lipoame, liposarcoame) sînt cele mai frecvente, ele fiind regăsite în aproximativ 60% din cazurile de tumori retroperitoneale, cărora le urmează tumorile de origine nervoasă în aproximativ 20% din cazuri. De notat proporția de 70—90% de malignitate pe care o prezintă aceste tumori cu structuri atît de diferite, atît de complexe.

SEMNE CLINICE

Prezența tumorii la nivelul unui flanc constituie simptomul revelator. Ea prezintă caracterele obișnuite ale tumorilor situate la acest nivel, asemănîndu-se cu tumorile renale solide sau chistice.

Aceste tumori pot fi ușor palpate la nivelul unghiului costovertebral, în hipocondru sau în flanc. Important de cercetat este gradul lor de fixitate la țesuturile vecine. În precizarea limitelor inferioare ale tumorii se impune tactul vaginal sau rectal, deoarece leziunea neoformată poate prezenta uneori o evoluție abdominală, ajungînd pînă la nivelul orificiului crural, în triunghiul J. L. Petit sau chiar în micul bazin.

Datorită fenomenelor de compresiune pe care tumorile voluminoase le pot produce pe venele mari ale regiunii, uneori se poate pune în evidență prezența unor edeme, traducînd compresiunea cavă sau chiar a unui varicocel.

Durerile pot surveni atunci cînd leziunea atinge dimensiuni mai mari ; ele sînt datorite compresiunilor nervoase. În alte cazuri, durerile sînt abdominale, sub formă de manifestări neuroreflexe asociate în unele cazuri cu constipaţie, senzaţie de plenitudine, vărsături datorite unei compresiuni gastrice sau duodenale. Uneori simptomatologia clinică se poate traduce prin fenomene subocluzive sau chiar de ocluzie evidentă.

Tulburările urinare sînt foarte rare şi se observă mai ales atunci cînd tumoarea are o evoluţie pelvină ; ele se caracterizează prin fenomene disurice, polakiurie şi rareori cu o colică nefretică secundară compresiunii ureterului de către masa tumorală.

De cele mai multe ori, starea generală nu este alterată. În tumorile maligne însă, dintre care unele au o evoluţie foarte rapidă, starea generală prezintă caracterele existenţei unui cancer prin slăbire progresivă, uneori anemie accentuată, stare febrilă (38°).

În formele cu evoluţie înaltă, către torace, pot apărea fenomene de vecinătate ; dispnee uşoară, tuse, durere iradiind către umăr.

În tumorile de dimensiuni foarte mari, care exercită compresiuni asupra trunchiurilor nervoase, simptomatologia prezintă manifestări senzitive, motorii, trofice, secundare nu numai compresiunii nervoase, dar şi celei vasculare.

Examenul clinic impune o atenţie deosebită : aceste tumori trebuie diagnosticate cît mai timpuriu, deoarece nu rareori, chiar benigne, ele pot căpăta o evoluţie malignă prin dimensiunile lor mari şi complicaţiile la care pot da naştere.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul acestor leziuni tumorale impune controlul radiografic şi urografic, pentru a exclude, în primul rînd, o leziune renală şi pentru a fixa sediul tumorii, ca şi răsunetul pe care-l exercită asupra rinichiului şi a căilor urinare superioare.

Radiografia simplă va precede, ca totdeauna, urografia ; ea poate pune în evidenţă prezenţa umbrei tumorii, limitele ei, omogenitatea sau, din contra, prezenţa unor calcificări care nu sînt proprii tumorilor pararenale, ci amintesc mai degrabă neoformaţii dezvoltate din sistemul nervos simpatic.

Urografia scoate în evidenţă împingerea, deplasarea atît a rinichiului, cît şi a căilor urinare. Aceste caractere au o mare constanţă, ele survenind într-o proporţie de 73—84% din cazuri, în funcţie de diferitele statistici. Uneori chiar, aceste caractere sînt prezente, deşi tumoarea este de dimensiuni mici şi nu poate fi palpată. În funcţie de sediul lor, tumorile provoacă o deplasare a rinichiului în toate sensurile ; uneori, el este împins în sus către cupola diafragmatică sau spre linia mediană sau chiar deplasat de partea opusă, atunci cînd tumoarea retroperitoneală atinge dimensiuni foarte mari.

Arborele pielocaliceal este comprimat, uneori în stază, alungit, urmărind conturul tumorii retroperitoneale, dar nu se găsesc — ca în tumorile rinichiului — defecte de umplere tipice, amputații.

Caracteristice urografic sînt semnele de răsunet asupra ureterului. El poate fi împins către linia mediană sau, din contra, către părțile laterale ale lojii, iar clișeele urografice luate din profil îl pot arăta deplasat anterior.

Radiografiile aparatului digestiv, făcute cu substanță baritată, arată și ele modificări evidente de traiect, de calibru, de poziție, de tranzit. În cazuri rare, cadrul duodenal poate suferi o mărire a traiectului său, ca acel ce se observă în leziunile neoformative ale capului pancreasului, dar acest caracter este rar întîlnit. În schimb, stomacul poate fi împins mult în jos, mai ales în tumorile voluminoase care se dezvoltă sub cupola diafragmatică stîngă.

Colonul prezintă cele mai frecvente modificări de traiect, el putînd fi găsit de foarte multe ori deviat către linia mediană sau, mai rar, către exterior. Calibrul segmentului colic poate fi cel mult deplasat, fără ca imaginea să traducă existența unui proces tumoral în lumenul său. Numai în rare cazuri, însă, se poate constata prezența unei formații neopolazice în lumenul său, datorită invadării organului de procesul tumoral retroperitoneal.

În completarea examenului se va recurge la aortografie, la metodele de vizualizare a trunchiului celiac sau a arterei mezenterice superioare prin substanțe de contrast, care sînt însă mult mai anevoioase și nu rareori nereușite.

Caracteristice pentru imaginile de angiografie sînt următoarele semne :

Indirecte :

a) deplasarea vaselor mari și a ramurilor lor ;

b) deplasarea organelor de vecinătate, atunci cînd se poate obține opacifierea lor.

Directe :

a) neregularitățile lumenului vascular ;

b) prezența a numeroase vase de neoformație, denotînd intensa vascularizație a tumorii retroperitoneale ;

c) aspecte de stază vasculară în teritoriul tumoral sub formă de lacuri sanguine ;

d) circulație venoasă colaterală.

Este necesar, în completarea examenului radiologic, de a se recurge la cavografie, punîndu-se astfel în evidență compresiunea trunchiului venos, deplasarea sa și mai ales aspecte intense de reflux datorite stazei din cavă. Aceste caractere au o importanță capitală în precizarea tacticii ce trebuie urmată în timpul exerezei acestor tumori.

Retropneumoperitoneul poate aduce uneori date interesante privind existența aderențelor peritumorale, element de dificultate intraoperator, dar de foarte multe ori examenul poate fi negativ tocmai din această cauză.

În precizarea diagnosticului trebuie epuizate toate posibilitățile de excludere a altor leziuni, ca aceea a unei splenomegalii, a unei tumori a pancreasului sau a tubului digestiv, a unei tumori hepatice, chist mezenteric sau epiplooic, hematoame retroperitoaneale spontane sau survenite în urma unui traumatism, a unui anevrism sau a unei limfogranulomatoze maligne, în cazurile în care localizarea acesteia este mai ales retroperitoneală.

EVOLUȚIE

Tumorile retroperitoneale au, în general, o evoluție lentă, mai ales cînd structura lor histologică este benignă ; uneori, ele nu dau naștere la nici o simptomatologie, tumoarea fiind găsită întîmplător de bolnav sau de medic în cadrul unui examen general.

În tumorile maligne, manifestarea clinică, aparent primitivă, poate fi apariția unei metastaze pulmonare, osoase sau hepatice.

Tendința lor la recidivă după intervenția chirurgicală este însă certă, mai ales în formele maligne ; ea se cifrează în jurul procentului de 50.

Tumorile benigne nu recidivează de obicei, dar există numeroase observații care consemnează acest fapt, tumoarea refăcîndu-se chiar cu aceleași caractere de benignitate histologică, mai ales cînd exereza nu e completă. Încetul cu încetul însă, recidivele suferă un proces de degenerescență malignă și tumoarea precizată la început drept un lipom, poate fi constatată după cîteva recidive transformată într-un liposarcom.

Caracterele de invadare în țesuturile și organele vecine grăbesc evoluția acestor tumori, dînd naștere la fenomene de obstrucție mecanică digestivă, vasculară, ureterală sau la fenomene clinice care alterează progresiv starea generală a bolnavilor.

TRATAMENT

Orice tumoare retroperitoneală trebuie supusă intervenției chirurgicale, dacă examenul clinic complet nu pune în evidență prezența vreunei metastaze.

Calea lombară, prin toracofrenolaparotomie sau cea transperitoneală, în funcție de sediu, de volum, vor fi utilizate pentru a permite extirparea radicală a leziunii și prevenirea, astfel, a recidivelor.

Aceste intervenții sînt uneori dificile datorită vascularizației extreme a unor tumori, ridicînd aceleași probleme tehnice ca tumorile renale voluminoase.

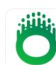
Caracterul unor leziuni, infiltrațiile pe care le pot prezenta în organele vecine, cum sînt rinichiul, colonul, pot impune uneori o exereză în bloc a leziunii neoplazice, cu nefrectomie sau colectomie concomitentă. Uneori, chiar în tumorile voluminoase situate sub cupola diafragmatică,

suprarenala poate fi invadată de procesul tumoral, impunînd suprarenalectomia concomitentă.

În general, puțin radiosensibile, se citează totuși cazuri cînd în imposibilitate de a asigura o exereză largă a tumorii, ea a fost influențată în bine prin radioterapie. Se recomandă chiar, de principiu, iradierea postoperatorie cu doze tumoare, a tuturor cazurilor în care leziunea a fost extirpată în totalitate.

Chimioterapia nu are nici un efect în tratamentul acestor tumori.

În afară de tumorile benigne, al căror prognostic este bun în urma intervenției radicale, în formele maligne, prognosticul lor este grav și recidiva este foarte frecventă.



INSUFICIENȚA RENALĂ ÎN UROLOGIE

Cazurile de insuficiență renală întîlnite într-un serviciu de urologie se pot împărți în două mari grupe, asemănătoare în ceea ce privește manifestările clinice (ambele sînt dominate de sindromul uremic), dar total deosebite prin substratul anatomic, mecanismul etiopatogenic, prognostic și terapeutică : insuficiența renală acută prin necroză tubulară, de cauză medicală și insuficiența de cauză urologică.

I. INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Această grupă cuprinde stări uremice care nu au nimic specific urologic.

Cazurile de acest fel sînt rare la bolnavii urinari și se observă după stări de șoc, depleție sodică, deshidratări, accidente posttransfuzionale, *stress* chirurgical, infecții hemolitice, intoxicații diverse etc.

Oarecum caracteristice serviciilor urologice sînt hemolizele rezultate din resorbția masivă de lichid hipoton în cursul rezecțiilor endoscopice de prostată și colapsul septicotoxic din cursul septicemiilor cu bacterii Gram-negative.

Mecanismul acestei insuficiențe renale este complex și constă dintr-o sumare de factori agresivi, în care scăderea irigației sanguine renale, creșterea rezistențelor vasculare intrarenale, șuntările corticomedulare focale, creșterea permeabilității tubulare și colmatările tubulare sînt cei mai importanți.

Substratul anatomic este cu totul caracteristic, fiind reprezentat prin leziuni de necroză acută a celulelor tubulare (karyorhexis, tubulorhexis), care interesează tubul urinifer în întregime, fără localizări proximale sau distale cu nuanță etiologică și care au drept particularitate posibilitatea de a se vindeca integral, fără sechele, cu refacerea unui tub urinifer normal (cu condiția ca membrana bazală să nu fi fost ruptă, pentru a servi drept tutore pentru regenerarea tubulară).

Pe plan urinar, această insuficiență renală evoluează cu oligoanurie (diureză sub 100 ml/24 de ore, urină cu concentrație prăbușită) care

ţine aproximativ 12—14 zile, urmată, în cazurile cu evoluţie favorabilă, de reluarea diurezei (poliurie postanurică).

Din punct de vedere umoral, necrozele tubulare acute sînt însoţite de un sindrom complex caracterizat prin :

a) hiperazotemie şi retenţia tuturor compuşilor rezultaţi din catabolismul proteic (uree, acid uric, creatinină etc., într-un cuvînt uremie) ;

b) tulburări hidrice : deshidratare extracelulară cu hiperhidratare celulară ;

c) tulburări electrolitice : hipoelectrolitemie globală cu scăderea presiunii osmotice a plasmei. În plasmă creşte concentraţia ionilor care de obicei predomină în celule (hiperkaliemie, hipermagneziemie) şi scade concentraţia ionilor caracteristici fazei extracelulare (hiponatriemie, hipocloremie, scăderea ionului CO_3H^-) ;

d) acidoză metabolică prin invadarea plasmei cu radicali acizi (hiperfosfatemie, hipersulfatemie) ;

e) tulburări hematologice : oligocitemie, inflaţie plasmatică, hipoproteinemie, leucocitoză, trombocitopenie şi scăderea factorilor plasmatici ai coagulării (proconvertină, proaccelerină).

Sindromul clinic este expresia tulburărilor hidroelectrolitice şi retenţiei deşeurilor azotate (poate şi a altor factori toxici) şi se traduce prin :

— tulburări digestive — greaţă, vărsături, inapetenţă, meteorism abdominal, constipaţie ;

— tulburări neuropsihice — astenie profundă, hiperreflectivitate osteotendinoasă, fibrilaţii musculare, mişcări involuntare, crize convulsive, somnolenţă, obnubilare, iritabilitate, comă uremică ;

— tulburări cardiovasculare : tensiune arterială normală sau crescută, zgomote cardiace uşor asurzite ; în caz de hipocalcemie, hiponatriemie, dar mai ales în hiperkaliemie, tulburări de ritm culminînd cu stop cardiac ;

— semne respiratorii : hiperventilaţie, ca fenomen de compensare a acidozei ; în caz de hiperhidratare apare aşa-numitul plămîn uremic, care este o pneumonită de supraîncărcare a zonelor pulmonare profunde, cu risc de transformare în atelectazie, bronhopneumonie ;

— dureri musculare şi lombare ;

— tulburări hemoragice : epistaxis, gingivoragii, manifestări purpurice, sîngerări digestive.

Tabloul clinic descris poate îmbrăca o formă comună (fază de agresiune, fază anurică propriu-zisă şi fază de reluare a diurezei), care durează aproximativ 4 săptămîni. Alteori, datorită gravităţii agresiunii iniţiale, complicaţiilor, ineficacităţii sau erorilor de tratament, forma clinică poate fi supraacută, acută mortală sau prelungită, în care perioada anurică depăşeşte cele 12—16 zile obişnuite pînă la 25—30 de zile sau mai mult.

Dintre complicaţiile insuficienţei renale acute, cele mai frecvente sînt infecţioase (pulmonare, genitale, parotidite, osteomielite, tromboflebite supurate, escare, injectite), hidroelectrolitice (edeme, hipertensiune de supraîncărcare, insuficienţă cardiacă congestivă, edem pulmo-

nar), hemoragice (melene și hematemeze masive) ; se mai citează edemul glotic, embolia pulmonară, peritonitele și moartea subită.

Tratamentul va fi de preferință aplicat într-un centru specializat dotat cu metode terapeutice specifice.

La început vor fi combătuți factorii etiologici prin mijloace apropiate : redresarea tensiunii arteriale prăbușite prin aport de masă circulantă ; blocarea farmacodinamică a receptorilor vasculari și evitarea vasoconstrictoarelor puternice de tipul noradrenalinei ; tratament antitoxic specific (dimercaptopropanol, Rongalită în intoxicațiile cu metale grele) ; antibiotice în stările infecțioase ; exsanguinotransfuzie în accidentele de incompatibilitate transfuzională ; rezolvarea focarului septic uterin în septicotoxemiile după avort etc.

În faza anurică, tratamentul se uniformizează pentru toate formele etiologice și constă din :

a) Restricție hidrică, cu menținerea unei curbe ponderale ușor negative ; se vor administra 500 ml lichide zilnic, la care se vor adăuga cantități care să acopere pierderile renale și extrarenale.

b) Restricție electrolitică, 1—3 g NaCl sau 3—5 g bicarbonat de sodiu zilnic, pe cale orală, în formele necomplicate ; la cantitățile de mai sus se vor adăuga cantități echivalente care să acopere pierderile saline pe cale intestinală, urinară sau pe alte căi (fistule digestive, aspirație etc.).

c) Diminuarea catabolismului proteic prin dietă glucidolipidică și neproteică, care să furnizeze zilnic minimum 2 000 calorii. Ca frenatoare medicamentoase ale destrucției proteice se pot folosi Testosteronul (40—80 mg pe zi), vitamina B_{12} (1 000 gamma), parathormonul (300 U.), norethandrolona, propionatul de testosteron etc.

d) Combaterea hiperkaliemiei prin perfuzii glucozate, clorură de calciu intravenos, perfuzii de soluție salină fiziologică, spălătură gastrică cu soluție clorurata izotonică, dar mai ales administrarea de rezine schimbătoare de potasiu (Kayexalate, 30 g/zi).

e) Tratamentul antiinfecțios consemnează, pe de o parte, antibioterapia de rutină (cu penicilină), în absența complicațiilor infecțioase și antibioterapia de necesitate, cînd există un factor infecțios.

Se vor prefera antibioticele care nu sînt nefrotoxice, catabolizante sau iritante renale (penicilinele, cloramfenicolul, garamicina etc.), evitîndu-se pe cît posibil polimixina, kanamicina, amfotericina, vancomicina, neomicina, colistina etc.

f) Măsuri terapeutice generale : vitaminoterapie, susținerea celulei hepatice, măsuri de igienă generală.

g) *Metodele de epurație extrarenală.* Cînd măsurile terapeutice conservatoare — deși corect și precoce aplicate — sînt depășite și nu mai pot controla evoluția, starea generală a bolnavului declină sau semnele de uremie se accentuează, se va recurge la metodele de epurație extrarenală, singurele capabile să redreseze situația precară, să cîștige timp pentru bolnav și să modifice radical prognosticul.

După caz (și posibilități tehnice), se vor putea utiliza, fie hemodializa, fie dializa peritoneală (sau amîndouă în această succesiune).

Cel mai bun criteriu pentru a indica momentul dializei extrarenale este criteriul clinic : dializa trebuie efectuată mai mult preventiv, înaintea apariției semnelor de intoxicație uremică, indiferent de tulburările umorale din acel moment.

Hemodializa este extrem de eficace, dar costisitoare, în timp ce dializa peritoneală, cu putere epuratoare mai redusă și handicapată de durata lungă de execuție (36—50 de ore) este mai accesibilă din punct de vedere financiar.

Existența metodelor de epurație extrarenală nu dispensează de tratamentul conservator indicat ; dimpotrivă, eficacitatea lor va crește, cu cît tratamentul medical înainte și după dializă va limita amploarea tulburărilor mediului intern.

În faza de reluare a diurezei, tratamentul constă din înlocuirea pierderilor hidrosaline realizate de rinichiul care nu și-a recăpătat puterea de concentrație (poliurie cu urini diluate, care poate antrena deshidratări și pierderi electrolitice importante). Subliniem că supravegherea nu trebuie slăbită nici în perioada de convalescență, care de obicei este dominată de astenie și anemie.

În rezumat, această insuficiență renală acută poate apărea la bolnavul urologic în aceleași condiții în care apare și la alți bolnavi aparținînd altor specialități medicale (chirurgie, ortopedie, ginecologie, nefrologie, boli contagioase etc.).

Ea are aceeași evoluție și beneficiază de o terapeutică asemănătoare, cu condiția să existe parenchim renal suficient cantitativ și cale excretorie liberă.

INSUFICIENȚA RENALĂ DE CAUZĂ UROLOGICĂ

A doua categorie de stări uremice cuprinde cazurile în care insuficiența renală este provocată de o afecțiune a aparatului urinar, fiind prin urmare caracteristică serviciilor urologice.

Pînă nu de mult, asemenea cazuri erau etichetate drept anurie postrenală, subrenală sau excretorie, care se diferenția net de așa-numita anurie secretorie consecutivă unor tulburări prerenale (șoc, hipotensiune, deshidratare) sau leziunilor parenchimului renal (nefrite toxice, hemoglobinurice, rinichiul stărilor de șoc etc.).

O asemenea clasificare nu-și mai poate păstra valabilitatea.

În primul rînd, noțiunea de anurie prerenală, renală sau subrenală își pierde orice semnificație patogenică, deoarece orice anurie este în realitate renală, în sensul că „se renalizează“ chiar dacă factorul inițial a fost hipotensiunea arterială sau obstacolul ureteral.

În al doilea rînd, nici termenul de anurie nu trebuie absolutizat. Etimologic vorbind, anurie înseamnă vezică urinară complet uscată, ceea ce — după cum vom vedea — sugerează un anumit mecanism de producere ; însă, din punct de vedere epurator, ea nu se deosebește cu nimic de anuria așa cum o observăm mai des (diureză sub 100 ml/24 de ore) și nici de oliguria absolută (diureză sub volumul urinar obliga-

toriu, adică sub 400 ml/24 de ore). Toate înseamnă același lucru, anume diureză insuficientă.

Pe de altă parte, noțiunea de insuficiență renală nu trebuie obligatoriu asociată cu cea de diureză scăzută nici măcar în urologie, cazurile de uremie avansată cu volum urinar conservat (sau crescut) nefiind de loc rare.

Prin urmare, vom considera anuria — sau oligoanuria — doar un semn și nu o boală în sine și ne vom strădui să elucidăm ceea ce este cu adevărat important și anume substratul anatomic și mecanismul de producere a insuficienței renale în cauză.



În principiu, orice boală a aparatului urinar care *diminuă parenchimul renal* funcțional (prin distrugere, ischemie sau scleroză) *produce hiperpresiune* în căile urinare, *împiedică scurgerea liberă* a urinii și antrenează *modificări inflamatorii* este capabilă să provoace insuficiență renală atunci cînd ambii rinichi sînt interesați sau cînd afecțiunea survine pe rinichi unic congenital, chirurgical sau funcțional.

În consecință, lista bolilor urologice cauzatoare de insuficiență renală este extrem de lungă.

Menționăm pe cele mai cunoscute de urologi, începînd enumerarea în sensul scurgerii urinii, de la rinichi spre meatul uretral :

— litiaza renală ;
— tuberculoza ulcerocazeoasă a rinichiului ;
— necroza papilară ;
— tumorile solide ale rinichiului ;
— tumorile papilare pielocaliceale ;
— sindroamele obstructive și disectazice ale joncțiunii pieloureterale ;
— afecțiunile supurative primitive sau secundare ale parenchimului renal (pionefrite, pielonefrite, abces renal, antrax etc.) ;
— sindroamele obstructive ureterale, cu cele două variante :

a) obstrucții ureterale extrinseci : neoplasme de vecinătate, metastaze de carcinom prostatic, carcinom gastric sau carcinom al colului uterin, endometrioze, ligaturi și leziuni ureterale în timpul intervențiilor ginecologice sau pe organele micului bazin (fistulele ureterovaginale, ureterouterine, ureterorectale), fascita retroperitoneală stenozantă, leziuni de iradiere, ureterul retrocav etc. ;

b) obstrucții ureterale intrinseci : calculi, cheaguri sanguine, resturi parazitare, dopuri de fibrină, material purulent, cristale sulfamidice, înnisipare urică, ureterita bacilară, tumorile ureterale benigne și maligne, stenozele ureterale bilharzioziene, ureteritele intramurale stenozante de cauză necunoscută, dilatația chistică a ureterului terminal, degenerescența chistică a mucoasei pieloureterale etc. ;

— tumorile infiltrante ale vezicii urinare ;
— scleroze vezicale bacilare ;
— cistita interstițială netuberculoasă cu reflux ureteropielic ;

— vezica medulară de diverse cauze (bolnavi paraplegici, malformații sacrococcigiene etc.) ;

— boli disectaziante și obstructive ale colului vezical : adenomul periuretral, adenocarcinomul prostatei, scleroza colului vezical, prostatitele cronice hipertrofice sau litiazice ;

— bolile obstructive ale uretrei : stenozele traumatice uretrale, stricturile inflamatorii, neoformațiile uretrale, stenoza meatului uretral etc.

— afecțiuni mai rare sau cauze greu clasabile, cum sînt : embolia și tromboza vaselor renale, traumatismele renale, anuriile reflexe, drenajul prelungit cu sonde al tractului urinar (nefrostomie, pielostomie, ureterostomie, cistostomie, sondă uretrovezicală permanentă), implantările ureterocolice, derivațiile pieloureterale cutanate, explorările instrumentale.

Această enumerare nu este nici pe departe exhaustivă, dar sugerează varietatea etiologică a stărilor uremice de cauză urologică.

Deși atît de diferite între ele pe plan etiologic, majoritatea acestor boli determină insuficiența renală printr-un mecanism comun, care constă din următoarele elemente :

1. hiperpresiunea din căile urinare ;
2. modificările inflamatorii ale căilor și parenchimului.

Indiferent de sediul inițial de manifestare a acestor elemente la nivelul tractului urinar, acțiunea lor se repercutează direct și în sens negativ asupra parenchimului renal, unde vor determina leziuni variabile ca intensitate, de la simpla inhibiție funcțională reflexă, pînă la atrofia ectaziantă ireversibilă a rinichiului.

Hiperpresiunea este provocată — în ordine — de obstacole mecanice, reflux vezicopielic sau tulburări funcționale neuromusculare. În funcție de modul brusc sau lent și progresiv în care se instalează hiperpresiunea din căile urinare, ca și de existența sau absența complicațiilor infecțioase, insuficiența renală consecutivă va fi de tip acut sau cronic.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ OBSTRUCTIVĂ

Se caracterizează prin imposibilitatea scurgerii urinii în vezica urinară, datorită obstruării mecanice a căilor urinare superioare.

Nu există nici o particularitate de manifestare legată de natura obstacolului ; consecințele sînt aceleași, indiferent dacă obstrucția este intrinsecă sau extrinsecă, dacă se datorește unui neoplasm sau înnisipării urice.

Tipul cel mai reprezentativ revine obstrucției calculoase, pe care o vom lua ca model de descriere.

Este cunoscută și sub numele de anurie calculoasă.

ETIOPATOGENIE

Apare drept consecinţa migrării unui calcul în ureter, care se inclavează şi obstruează mecanic lumenul conductului. În mai toate cazurile se asociază însă şi un element funcţional — spasm muscular, edem al mucoasei — care completează obstrucţia mecanică. Aşa se explică anurii la care diureza se reia după o simplă infiltraţie anestezică a pediculului renal, deşi calculul nu şi-a schimbat poziţia pe radiografie.

Ca modalitate de instalare a anuriei, în mod clasic se admite posibilitatea obstruării unui singur ureter, cu inhibarea reflexă a diurezei la nivelul rinichiului opus, sănătos. Din acest punct de vedere se deosebesc reflexe anurigene neurovasculare, care provoacă excluzie corticomedulară : reflexe motorii pure, care determină spasm obstruant la nivelul joncţiunii pieloureterale, ureterovezicale sau în zona criblată papilară ; anuria de origine centrală (reflexe condiţionate, sugestii hipnotice, psihoze, emoţii puternice).

Experienţa noastră în materie de anurie calculoasă nu a confirmat însă această posibilitate. În toate cele 83 de cazuri a fost vorba, fie de obstrucţia prin calcul simultană a ambelor uretere sau de obstrucţia singurului rinichi funcţional, congenerul fiind absent congenital, îndepărtat chirurgical sau nefuncţional.

Este semnificativ de subliniat că la toţi bolnavii la care anuria a constituit *prima* manifestare clinică a litiazei şi care nu ştiau nimic de starea rinichilor lor, s-a dovedit că anuria a survenit prin blocarea singurului rinichi funcţional, rinichiul opus fiind iremediabil compromis, fără să fi existat vreo suferinţă pe partea respectivă. Am observat o singură anurie pur reflexă, survenită prin inhibarea diurezei rinichiului restant după nefrectomie şi iritaţia prin hematom compresiv a zonei celiace de partea nefrectomiei.

Patogenia anuriei este explicată prin influenţa pe care hiperpresiunea o are asupra formării urinii.

În mod normal, presiunile din căile urinare sînt variabile la diversele niveluri ale tractului urinar : astfel, la nivelul glomerulului, presiunea măsoară 40 cm H_2O, scade de-a lungul tubului urinifer, ajungînd la 10 cm H_2O, la nivelul papilei, după care creşte din nou de-a lungul ureterului, fiind de 50 cm H_2O în ureterul terminal. Aceste diferenţe de presiuni constituie unul din factorii importanţi care controlează formarea urinii la nivelul rinichiului şi asigură scurgerea ei spre bazinet şi de aci în vezica urinară.

Ocluzia ureterală completă realizată de calcul creează un puseu hipertensiv, care se repercutează în sens cranial, *egalizînd* presiunile în tot tractul urinar supraiacent.

Atîta vreme cît presiunea pieloureterală nu depăşeşte presiunea de filtraţie glomerulară, urina va continua să se formeze, acumulîndu-se deasupra obstacolului şi dînd naştere unei hidronefroze acute. Pe plan clinic, aceasta se traduce prin colică nefretică, iar pe plan

anatomopatologic au loc diversele resorbţii de urină denumite refluxuri pielorenale (pielointerstiţial, pielotubular, pielovenos, pielolimfatic, extravazare urinară perirenală). Aceste resorbţii nu sînt însă suficiente ca să compenseze creşterea presiunii intracavitare, astfel că hiperpresiunea urinară se va accentua în continuare, va depăşi punctul critic (80 cm H_2O) şi va antrena stoparea funcţională a rinichiului respectiv.

Cînd hiperpresiunea este de la început brutală, inhibarea rinichiului se poate instala de la început, fără stadiul intermediar de hidronefroză acută.

Arteriografiile efectuate în timpul colicii renale au arătat spasm vascular la nivelul graniţei corticomedulare, uneori extins chiar la trunchiul principal al arterei renale. Alteori, obstacolul funcţional este situat la nivelul muşchilor papilari (rinichiul mare alb urografic).

SEMNE CLINICE

Anuria calculoasă se traduce prin suspendarea bruscă a emisiunii de urină, precedată şi însoţită de dureri renale tip colică nefretică.

În antecedentele bolnavului se găsesc deseori semne de suferinţă care reţin atenţia : colici renale, hematurie microscopică, piurie etc.

Semnele clinice sînt variabile, în funcţie de durata anuriei.

Prima fază se caracterizează mai ales prin semne locale şi locoregionale aparţinînd distensiei renale. Deoarece consecinţele suprimării funcţiei renale încă nu au corespondent clinic, semnele de uremie lipsesc, astfel că această fază a fost denumită faza de toleranţă clinică.

Pe măsură ce insuficienţa renală persistă şi consecinţele ei se fac resimţite, urmează a doua fază clinică, numită uremică sau critică, în care manifestările locale diminuează sau chiar se şterg faţă de violenţa semnelor de intoxicaţie uremică.

FAZA DE TOLERANŢĂ CLINICĂ

La examenul clinic, loja renală respectivă este dureroasă, plină, uneori cu contractură musculară antalgică. Rinichiul este în tensiune, foarte dureros, uneori palpabil. Între crizele dureroase paroxistice persistă o nefralgie de intensitate variabilă.

Deşi acest tablou clinic este caracteristic pentru obstrucţia ureterală, el nu reprezintă singura formă de manifestare. Nu sînt rare cazurile în care debutul este insidios, durerile moderate sau absente, antecedentele lipsesc, iar anuria pare inexplicabilă. De asemenea tablouri înşelătoare vom ţine seama în diagnosticul diferenţial al oricărei insuficienţe renale.

Semnele digestive sînt totdeauna prezente : greaţă, vărsături, distensie abdominală, constipaţie şi uneori un veritabil tablou de ocluzie intestinală paralitică.

Febra se menține de obicei în limite normale sau crește moderat chiar în absența complicațiilor infecțioase.

Febra mare, prelungită și rebelă la tratamentul antibiotic semnifică o complicație septică la nivelul rinichiului obstruat (pielonefrită acută) și impune anumite măsuri terapeutice. Am observat-o mai ales în cazurile de anurie cu dilatație pieloureterală deasupra calculului obstruant și stază urinară, fiind foarte rară în caz de rinichi stopat reflex, cu căi de excreție normale și goale.

Sindromul urinar se caracterizează prin suspendarea bruscă și totală a diurezei, vezica urinară fiind găsită „uscată" la cateterismul explorator. Această constatare are o semnificație particulară și atrage atenția asupra caracterului obstructiv al anuriei, chiar cînd antecedentele și semnele locale nu sînt sugestive.

Perioada de anurie durează atîta vreme cît persistă obstacolul ureteral. Îndepărtarea lui în timp util (sau derivația urinară) antrenează reluarea explozivă a diurezei, cu instalarea unei faze poliurice de durată variabilă. Urina eliminată în zilele următoare dezobstrucției conține hematii, leucocite și, în funcție de calitatea parenchimului secretor, este concentrată sau diluată.

Dacă rezolvarea obstacolului ureteral se face tardiv, după instalarea leziunilor organice ireversibile, diureza crește lent sau rămîne insuficientă. În funcție de starea anterioară a rinichiului, de natura obstacolului, de prezența sau absența complicațiilor, de echilibrul biologic prealabil al bolnavului, faza de toleranță clinică durează de obicei 3—4 zile, uneori pînă la o săptămînă.

FAZA CRITICĂ SAU UREMICĂ

Se accentuează și devin dominante semnele clinice ale insuficienței renale, în timp ce manifestările locale trec pe plan secundar sau nu mai pot fi recunoscute în contextul general.

Tulburările digestive progresează spre intoleranță gastrică și vărsături incoercibile ; meteorismul abdominal crește, provocînd dureri care maschează colica nefretică inițială ; alimentația pe cale orală devine imposibilă.

Se adaugă fenomenele respiratorii caracteristice acidozei metabolice și semnele neuropsihice care culminează cu coma uremică.

Într-un cuvînt, tabloul clinic al anuriei obstructive în faza uremică este întru totul asemănător celui din insuficiențele renale acute de cauză medicală.

SINDROMUL UMORAL

În faza de toleranță clinică, tulburările umorale lipsesc : excepție face doar azotemia, care rămîne normală în primele 24—72 de ore, dar apoi începe să crească progresiv, ritmul creșterii fiind cu deosebire accelerat în prezența complicațiilor septice. Alte constante umorale (clo-

remie, natriemie, kaliemie) prezintă variații legate mai ales de pierderile pe cale digestivă, decît de insuficiența renală propriu-zisă.

Treptat, se instalează tabloul umoral caracteristic oricărei insuficiențe renale și care a fost expus în prima parte a acestui capitol. Oarecum particular anuriei obstructive, semnalăm kaliemia care rămîne relativ normală și acidoza mai puțin pronunțată.

DIAGNOSTICUL

Nu comportă de obicei dificultăți, date fiind condițiile particulare în care survine anuria : antecedente caracteristice, colică nefretică, semne locale, vezica urinară goală la cateterism etc.

Se va efectua de urgență radiografia renovezicală a întregului aparat urinar, pentru depistarea calculului obstruant. Absența acestuia pe clișeul direct nu infirmă diagnosticul, ci doar îl deplasează spre posibilitatea litiazei radiotransparente sau a altui tip de obstrucție.

În statistica noastră, litiaza urică a provocat insuficiență renală mai des decît cea oxalică, fosfatică sau cistinică.

De asemenea, la bolnavii la care anuria a rezultat din blocarea singurului rinichi funcțional, congenerul lui fiind compromis asimptomatic, tot litiaza urică a fost în cauză.

Deci, dacă pe radiografia directă nu se văd calculi radioopaci a căror poziție ar putea explica anuria, se va recurge la cateterismul ureteral explorator bilateral, efectuat în sala de operație, cu bolnav și urolog îmbrăcați steril ca pentru o operație.

Sondele vor explora permeabilitatea ambelor uretere și vor depăși joncțiunea pieloureterală, pătrunzînd în bazinete (eventual, se va controla poziția lor față de umbra renală printr-o radiografie directă). Dacă nu s-a găsit obstacol pe calea excretorie înaltă și bazinetele sînt goale, sondele vor fi extrase, deoarece ipoteza obstacolului responsabil de anurie trebuie înlăturată. În caz de dubiu, sondele vor fi lăsate pe loc numai pînă la efectuarea pielografiei sau aerografiei de control.

Desigur că explorarea instrumentală a ureterelor nu este lipsită de unele riscuri, între care hemoragia și infecția sînt în mod particular de temut la bolnavul anuric și uremic. Acestea nu sînt însă motive care să contraindice cateterizarea ureterelor în caz de diagnostic incert, deoarece nedepistarea obstacolului anurigen este în mod sigur mai riscantă și angajează responsabilitatea urologului mai mult. Mai ales în cazurile în care instalarea anuriei este neclară și fără a fi explicată de circumstanțe precise, cateterismul ureteral se impune, chiar dacă nu bănuim originea obstructivă a insuficienței renale.

În faza de toleranță clinică și în absența uremiei, putem controla permeabilitatea ureterelor cu ajutorul renogramei izotopice, care are aspect caracteristic în obstrucțiile căilor excretorii (al treilea segment al curbei continuă ascensiunea, în loc să coboare lent). Metoda este, fără îndoială, elegantă și lipsită de riscuri ; efectuată în fazele avan-

sate de anurie, cînd s-a instalat suferința tubulară, curba renografică se turtește și își pierde aspectul sugestiv de obstrucție.

Pentru scopurile practice ale diagnosticului, radiografia directă și cateterismul ureteral sînt suficiente pentru confirmarea sau infirmarea obstrucției ureterale.

Nu avem probleme diagnostice de rezolvat decît dacă :

a) bolnavul se prezintă în faza critică, fără istorie clinică cunoscută și cu semnele locale de stază renală imposibil de evidențiat între semnele abdominale ale uremiei ;

b) în antecedentele imediate ale bolnavului găsim alte elemente care ar fi putut provoca insuficiența renală : hipotensiune hemoragică, deshidratare, *stress* operator etc., ceea ce nu exclude, desigur, posibilitatea anuriei calculoase ;

c) există bolnavi cu antecedente urinare sau cu calculi pe radiografie, dar care dezvoltă o insuficiență renală de altă origine.

În asemenea cazuri, examenul clinic atent, reechilibrarea hidroelectrolitică, diureza osmotică, investigațiile radiologice și izotopice aduc precizări utile ; hotărîtor rămîne însă tot cateterismul ureteral, care răspunde la întrebarea : căile urinare sînt sau nu permeabile ?

TRATAMENTUL

Tratamentul anuriei calculoase poate fi rezumat într-o singură frază, care nu comportă nici o discuție contradictorie : restabilirea permeabilității căilor urinare cît mai repede posibil, înainte de alterarea stării generale și de instalarea leziunilor renale ireversibile.

Aceasta înseamnă că nu se va pierde timpul cu gesturi a căror eficacitate nu este certă, cum sînt infiltrația anestezică a pediculului renal, novocainizarea intravenoasă, „forțarea" diurezei prin perfuzii glucozate, infiltrația splanhnică etc.

Se va proceda *de urgență* la dezobstrucția căilor urinare, chiar din momentul stabilirii diagnosticului, deoarece orice clipă este prețioasă pentru limitarea suferinței parenchimului renal.

Măsurile terapeutice vor fi adoptate stării clinice a bolnavului, după cum urmează :

1. **În faza de toleranță clinică.** Absența uremiei și starea clinică bună a bolnavului permit nuanțarea măsurilor terapeutice și rezolvarea, nu numai a anuriei, dar și a cauzei care a produs-o.

În funcție de una din următoarele situații, vom proceda la :

— calcul radioopac, mare, neregulat, indiferent de sediul opririi în ureter : ureterolitotomie de urgență ; în prealabil introducerii bolnavului în sala de operație se va recolta sînge pentru analizele de laborator necesare oricărei intervenții chirurgicale ;

— calcul radioopac mic, alungit, situat juxtavezical : se va încerca în primul rînd cateterismul ureteral ; la scoaterea sondei este posibilă expulzarea spontană a calculului sau reluarea diurezei. Dacă sonda nu

poate fi trecută deasupra obstacolului, bolnavul va fi trecut din sala de cistoscopie, în sala de operaţie, unde calculul se va extrage chirurgical;

— calcul ureteral radiotransparent: se va începe prin cateterism ureteral. Ca şi mai sus, dacă obstacolul nu poate fi depăşit, se va interveni chirurgical.

În toate cazurile, după ureterolitotomie nu se va închide etanş breşa ureterală creată operator, pentru a preveni edemul local obstructiv şi a asigura de la început libertatea lumenului ureteral.

Am înregistrat rezultate foarte bune prin ureterostomia temporară „in situ": după scoaterea calculului prin breşa de ureterotomie se introduce un cateter de material plastic cu pereţi foarte subţiri, în sens cranial pînă în bazinet; capătul lui periferic va fi scos la piele prin contraincizie, astfel că să nu modifice cu nimic traiectul normal al ureterului. Cateterul va fi lăsat pe loc 48—72 de ore pînă la normalizarea azotemiei. La femei se poate împinge extremitatea periferică a cateterului în vezică, de unde va fi extras transuretral cu o pensă moale sau prin cistoscop;

— calcul obstruant pielic sau inclavat în joncţiunea pieloureterală: se va interveni de la început operator;

— calculi ureterali radioopaci bilaterali, indiferent de sediu: intervenţie chirurgicală.

Cînd calculii sînt situaţi în zona iliacă sau pelvină a ureterului se va interveni prin abord median extraperitoneal Kay, care dă acces pe ambele uretere; ureterostomia *in situ* este obligatorie după extragerea calculilor.

Cînd localizarea este lombară înaltă pe ambele părţi se va interveni prin lombotomie pe partea unde semnele de retenţie intrarenală sînt mai exprimate şi se va trece sonda ureterală pe partea opusă. Lombotomia bilaterală simultană obligă bolnavul la decubit dorsal, greu de suportat cînd se prelungeşte.

Cînd calculii au localizare înaltă pe o parte şi joasă pe partea opusă, se poate efectua în acelaşi timp operator lombotomia şi abordul median subombilical sau prin incizie Pfannenstiel.

Ca şi mai sus, litotomia va fi completată cu ureterostomie bilaterală *in situ*.

În faza de uremie. Dată fiind starea uremică, se va recurge în primul rînd la cateterismul ureteral, care să permită restabilirea diurezei cu cea mai mică traumatizare posibilă a bolnavului. Şi numai dacă sondele nu depăşesc calculul se va interveni operator. Orice intervenţie de amploare şi durată este riscantă, astfel că se va executa o simplă derivaţie urinară, paleativă, dar salvatoare. Nefrostomia întruneşte cele mai multe adeziuni, deoarece se poate efectua rapid, chiar sub anestezie locală, drenează complet bazinetul şi lasă ureterul intact pentru intervenţia curativă ulterioară.

Fără îndoială că trecerea sondelor ureterale reprezintă cea mai simplă — şi deseori eficace — manevră, cu avantaje incontestabile.

Totuşi, ea nu poate fi socotită decît o măsură temporară, destinată să decomprime căile renale şi să îndepărteze un risc vital.

Drenajul asigurat de sonda ureterală nu este însă nici complet, nici inofensiv. Indiferent de calitatea materialului din care este făcută, sonda ureterală irită mucoasa căilor urinare, creează aperistaltism ureteral, infiltraţie submucoasă şi favorizează infecţia ascendentă.

Utilizarea ei pentru tratamentul anuriei calculoase este legată de numeroase dificultăţi şi erori :

— sonda ureterală nu poate fi trecută deasupra obstacolului. Cu toate acestea, nu se intervine chirurgical şi se lasă sonda în ureter, sub obstacol sau se încearcă ulterior alt cateterism. Această atitudine nu are nici o justificare şi riscă să compromită ireversibil rinichiul ;

— sonda ureterală depăşeşte obstacolul, restabileşte diureza, dar este menţinută pe loc prea mult timp. Consecinţa poate fi pielonefrita interstiţială greu sau imposibil de rezolvat după suprimarea sondei şi chiar a calculului. Dacă la scoaterea sondei ureterale se reinstalează anuria, bolnavul trebuie operat imediat, fără a mai repeta cateterismul ;

— sonda ureterală poate informa fals asupra sediului obstacolului ureteral. Existenţa unei cuduri ureterale, angajarea vîrfului sondei sub mucoasa ureterului, imposibilitatea depăşirii traiectului intramural lasă impresia că obstacolul se găseşte la acest nivel şi orientează greşit asupra regiunii de abordat, cînd calculul este radiotransparent.

Nici intervenţia chirurgicală nu este scutită de erori :

— prima eroare constă în a nu asigura permeabilitatea căilor urinare şi drenajul lor corect ; operaţia rămîne în consecinţă ineficace şi agravează evoluţia ;

— a doua eroare este legată de amploarea operaţiei : în locul unei operaţii simple de drenaj se execută o operaţie cu intenţie de radicalitate, laborioasă, nepotrivită stării uremice, care favorizează infecţia, sîngerarea.

Ca principiu general, vom prefera să vindecăm bolnavul în doi timpi operatori decît să-i riscăm viaţa printr-o operaţie salutară şi laborioasă.



Restabilirea diurezei prin cateterism ureteral, derivaţie urinară chirurgicală sau extragerea calculului nu înseamnă vindecarea sigură a bolnavului. Celula renală care a suferit în timpul perioadei de hiperpresiune are nevoie de un interval variabil pînă la remobilarea ei cu echipamentele enzimatice necesare. Pînă atunci, va fi incapabilă să concentreze deşeurile de eliminat, supleind lipsa de concentraţie prin poliurie cu urini diluate. Datorită diurezei excesive (între 3 şi 8 litri în primele 24 de ore), se pierd totuşi şi electroliţi, fiind posibilă apariţia unui sindrom de deshidratare cu hipotonie osmotică, care va influenţa defavorabil circulaţia şi funcţia renală. Urologul neavizat va asista cu surprin-

dere, în asemenea situaţii, la agravarea stării clinice şi reascensiunea azotemiei, stare cunoscută sub numele de sindromul îndepărtării obstacolului. În consecinţă, faza de reluare a diurezei impune supravegherea atentă a bolnavului, stabilirea riguroasă a bilanţului de intrări-ieşiri şi corectarea volum pe volum a pierderilor.

Excepţie fac hiperhidratările instalate în faza de anurie, unde vom menţine un bilanţ moderat negativ pînă la eliminarea edemelor.

Antibioticele. Obstrucţia ureterală poate fi întovărăşită de infecţie urinară, care, în condiţiile particulare create de obstacolul calculos, îmbracă forma unei pielonefrite acute cu evoluţie rapidă. Se realizează astfel una dintre cele mai defavorabile asociaţii pentru parenchimul renal, anume staza şi infecţia. Dacă tratamentul eficace întîrzie, se constituie treneuri radiante supurative în interstiţiul renal, azotemia creşte furtunos şi colapsul septicotoxic devine iminent.

Atîta vreme cît staza urinară se menţine, antibioticele nu au decît valoare foarte limitată. Mai mult, ele pot crea o falsă impresie de eficacitate prin scăderea febrei şi diminuarea semnelor generale de infecţie ; în acelaşi timp însă, leziunile renale progresează şi pot deveni curînd ireversibile.

Gestul terapeutic major şi urgent rămîne deci tot restabilirea permeabilităţii căilor urinare.

În continuare vom administra antibiotice cu activitate pentru microorganismele Gram-negative, fără a mai aştepta rezultatul antibiogramei (un prim examen se va face prin identificarea germenilor pe frotiul colorat).

Se va prefera asocierea de antibiotice şi asociaţia de căi de administrare, ţinînd seama de pH-ul urinar şi de insuficienţa renală existentă.

Efectele terapeutice vor fi urmărite prin uroculturi cantitative repetate şi leucociturie minutată.

După trecerea etapei de urgenţă, antibiograma rămîne un ghid preţios în alegerea antibioticului.

În principiu, tratamentul antibiotic se efectuează în trei perioade :

Prima perioadă am analizat-o şi se referă la tratamentul de atac.

În perioada a doua, în care semnele clinice de infecţie urinară se ameliorează şi urina poate deveni sterilă, tratamentul nu va fi suprimat.

Se va căuta, fie antibioticul cu sensibilitatea maximă testată (dacă acesta se poate administra prelungit), fie se va recurge la o sulfamidă cu resorbţie întîrziată, care va fi administrată timp îndelungat (în funcţie şi de recuperarea funcţionalităţii renale).

În sfîrşit, perioada a treia este facultativă şi se referă la administrarea unui antiseptic urinar (Mandelamine etc.).

Orice tentativă de a steriliza urina rămîne iluzorie atîta vreme cît în căile urinare persistă corpi străini (calculi, catetere) sau există repere anatomice care antrenează staza urinară.

Hemodializa. La bolnavii internaţi în faza de uremie avansată şi cu tulburări mari ale mediului intern se poate discuta oportunitatea efec-

tuării epurației extrarenale, a cărei eficacitate asupra reechilibrării umorale nu mai trebuie demonstrată.

Din analiza rezultatelor pe care le-am obținut în cazurile noastre am ajuns la concluzia că amînarea intervenției chirurgicale sau a cateterismului ureteral, aparent justificată de ameliorarea produsă prin hemodializă, constituie o eroare tactică.

Ștergînd semnele clinice și umorale ale uremiei, hemodializa lasă o falsă impresie de securitate, deoarece nu are efect nici asupra leziunilor renale, nici asupra obstacolului urinar și a stazei consecutive. Nu-i găsim nici o indicație pentru a fi efectuată înaintea dezobstrucției urinare. Doar hiperkaliemia, care amenință prin fibrilație ventriculară, ar putea-o impune.

Acest accident a devenit însă o raritate prin administrarea preventivă de Kayexalat (Rezonium A) în doză de 30—90 g zilnic.

Hemodializa va fi, prin urmare, rezervată cazurilor în care dezobstrucția nu asigură diureza eficace, pentru a permite bolnavului să depășească faza critică și să cîștige timpul necesar recuperării leziunilor renale.

În rezumat, hemodializa are indicație relativ limitată în tratamentul anuriilor obstructive ; efectul ei maxim constă în a transforma o fază uremică într-o fază de toleranță clinică, fără a modifica însă cu nimic caracterul urgent al repermeabilizării urinare.

OBSTRUCȚIA URETERALĂ PRIN CRISTALE DE SULFAMIDĂ

Anuria sulfamidică are un caracter imprevizibil, fiind dependentă, nu atît de doza de sulfamide administrate, cît mai ales de sensibilizarea particulară a individului.

Unul din pacienții noștri a ingerat din greșeală 150 g sulfamidă pulbere în suspensie apoasă fără să aibă modificări de diureză.

Unele sulfamide, cum sînt sulfatiazolul și sulfadiazinele, au reputația că precipită mai des în tubii renali decît altele.

Anuria apare drept consecință a colmatării tubilor cu cristale sulfamidice precipitate în mediul urinar cu reacție acidă, la care se adaugă o adevărată „înnisipare" a căilor excretorii extrarenale. Leziunile degenerative tubulare provocate de sulfamide sînt mai puțin importante, astfel că anuria este în primul rînd mecanică.

Va fi tratată prin :

a) suspendarea administrării sulfamidei respective ;

b) cateterismul ureteral bilateral ;

c) spălături bazinetale cu ser bicarbonatat ;

d) alcalinizarea intravenoasă sub controlul pH-ului sanguin, din momentul reluării diurezei.

ANURIA PRIN ÎNNISIPARE URETERALĂ CU CRISTALE DE ACID URIC

Se întîlneşte în cursul diatezei urice, leucemii, după iradieri tumorale cu destrucţii tisulare masive etc. Are acelaşi tratament ca şi anuria sulfamidică.

ANURIA PRIN LIGATURAREA ACCIDENTALĂ A URETERELOR

Acest accident va fi suspectat după orice intervenţie chirurgicală pe organele din micul bazin şi abdomenul inferior, mai ales dacă emisiunea de urină se suprimă total imediat după operaţie.

Nu trebuie să aşteptăm apariţia semnelor care indică distensia renală pentru a pune diagnosticul. De îndată ce găsim vezica urinară goală la sondaj, vom controla permeabilitatea ureterală prin cateterism bilateral. Chiar dacă operatorul „exclude" această eroare de tehnică sau au existat alţi factori anurigenici (hemoragie, deshidratare), mai bine regretăm un cateterism ureteral inutil, decît să nu recunoaştem existenţa obstacolului.

Deşi sondele ureterale pot fi trecute uneori deasupra obstacolului, totuşi vom reinterveni operator fără întîrziere, procedînd la desfacerea ligaturilor obstruante. În această situaţie, cateterismul ureteral se practică exclusiv în scop diagnostic şi nu terapeutic. După deligaturare se vor trece sonde ureterale modelante pe cale endoscopică, mai ales cînd diureza nu se restabileşte imediat după repermeabilizarea conductelor ureterale. Ulterior, bolnavii vor fi urmăriţi cu atenţie, deoarece există riscul necrozei tardive a peretelui ureteral la locul fostei ligaturi, cu instalarea de fistule ureteroviscerale (în vagin, rect), ureteroperitoneale, ureterocutanate sau apariţia de pseudochisturi urinare retroperitoneale.

Cînd reintervenţia nu a fost foarte precoce şi peretele ureteral prezintă leziuni avansate la locul ligaturii, se poate efectua de la început reimplantarea vezicală a ureterelor pe sonde modelante, cu condiţia ca bolnavul să fie în faza de toleranţă clinică (fără uremie).

Stabilirea diagnosticului în faza de uremie avansată impune nefrostomia bilaterală de necesitate urmată de intervenţia corectoare după normalizarea clinică şi umorală.

ANURIA PRIN INVADAREA NEOPLAZICĂ A URETERELOR

Cele mai frecvente tumori care invadează ureterele în fazele lor avansate de extensie locală sînt neoplasmele colului uterin, ovariene, rectosigmoidiene, prostatice şi vezicale, la care se adaugă tumorile incluse în ligamentul larg, endometrioza, fibroza retroperitoneală, pelvisul după iradiaţie.

Deşi este de presupus că invadarea ureterală se face lent, cu reducerea progresivă a lumenului şi apariţia ureterohidronefrozei de aseme-

nea progresivă, în mod cu totul surprinzător anuria poate constitui *primul* semn de suferință a aparatului urinar.

Examenul clinic abdominal, tușeul vaginal și rectal pot pune în evidență masa tumorală invadantă sau rinichii măriți de volum, în stază.

În cazuri mai rare, examenul obiectiv nu aduce informații orientative, astfel că — adăugînd absența posibilă a prodroamelor — anuria pare fără explicație.

Se vor trece de urgență sonde ureterale pe ambele părți, căutîndu-se a se depăși zonele stenozate.

În răgazul acordat de reluarea diurezei pe sonde vom continua investigarea bolnavului, planificînd intervenția ulterioară, care va fi de obicei o derivație urinară permanentă (ureterosigmoidostomie, ureterostomie cutantă transileală, ureterostomie bilaterală cu orificiu cutant unic).

Dacă sondele ureterale nu au depășit obstacolul, se va recurge la nefrostomia bilaterală, ca singura resursă imediată (de cele mai multe ori rămîne și definitivă).



Din cele semnalate pînă aici rezultă că, deși asemănătoare ca manifestări clinice, insuficiența renală acută de cauză urologică se deosebește fundamental de insuficiența renală acută de cauză medicală, în primul rînd prin substratul anatomic, în al doilea rînd prin mecanismul patogenic.

Pentru foarte mulți autori, atributul de „acut" trebuie acordat numai leziunilor renale care sînt reversibile cu *restitutio ad integrum*, adică în exclusivitate necrozei tubulare din șoc, deshidratare, intoxicație etc.

Prin urmare, ei contestă existența unor asemenea cazuri în urologie, unde substratul anatomic al stărilor uremice este dat de leziuni care nu mai permit regenerarea celulelor. Aci vindecarea depinde, nu de refacerea integrală a tubului renal pe o membrană bazală rămasă intactă, ca în insuficiența renală de cauză medicală, ci de cantitatea parenchimului renal normal rămas după vindecarea *cicatriceală* a leziunilor destructive sau inflamatorii.

Totuși, anuria trebuie considerată ca un moment aparte în evoluția posibilă a bolilor urinare. Ea poate acutiza o boală prin excelență cronică și transforma în ireversibile leziuni care altfel ar fi permis multă vreme desfășurarea unei funcții epuratorii normale, fiind în același timp o urgență terapeutică.

Datorită suprimării totale a diurezei prin blocarea căilor de excreție, boli urinare foarte variate capătă un cadru evolutiv comun, cu consecințe similare asupra organismului. Privită în acest fel, *insuficiența renală acută de cauză urologică* devine o realitate, izolată ca atare nu din motive nosologice, ci din necesități practice.



INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ DE CAUZĂ UROLOGICĂ

În această categorie încadrăm stările uremice al căror substrat anatomic comun este pielonefrita cronică și distrugerile lente ale parenchimului renal de alte cauze (tuberculoză, litiază).

Toate bolile aparatului urinar complicate cu stază urinară cronică și infecție determină, prin intermediul leziunilor ureterocaliceale, o reacție inflamatorie de un tip particular a țesutului interstițial renal. Această inflamație evoluează prin puseuri succesive și produce modificări cicatriceale ale parenchimului, pe care-l distruge progresiv. Consecutiv diminuării continue a țesutului funcțional, se instalează insuficiența renală, cu caractere care decurg din leziunile care o produc, și anume :

1. Insuficiența renală apare tardiv în cursul evoluției pielonefritei cronice ascendente, fiind precedată de o îndelungată perioadă în care funcțiile epuratoare renale sînt compensate.

2. Perioada preuremică este de obicei cunoscută, fiind dominată de semnele proprii uropatiei primitive, peste care se suprapun, cu periodicitate neregulată, episoadele inflamatorii pielonefritice.

Alteori, manifestările infecției urinare sînt reduse și necaracteristice, astfel că uremia deschide aparent scena clinică. În acest ultim caz, diagnosticul bolii de bază întîmpină dificultăți, pielonefrita fiind de obicei foarte avansată, cu rinichi mic, scleros, ușor de confundat cu rinichiul hipoplazic congenital, rinichiul scleroatrofic ischemic etc.

3. Starea uremică progresează de obicei lent, cu perioade de agravări și remisiuni corespunzătoare puseurilor inflamatorii succesive. Fiecare puseu adaugă noi distrucții parenchimatoare, astfel că nu se revine la punctul de plecare, degradarea funcțională renală fiind continuă.

4. Uremia propriu-zisă — în sensul acumulării sanguine a deșeurilor azotate — este precedată de alterări urinare constînd în principal din pierderea puterii de concentrație, cu conservarea diurezei apoase.

Din acest motiv, diagnosticul de insuficiență renală se stabilește tardiv dacă nu se urmăresc, comparativ, testele funcționale hematourinare.

Din punct de vedere *umoral*, insuficiența renală cronică de cauză urologică nu se deosebește prea mult de orice altă insuficiență renală.

Retenția plasmatică de uree, creatinină și acid uric realizează totuși cifre mai scăzute decît în formele acute medicale, hiperkaliemia lipsește de obicei, iar devierile electrolitemiei sînt mai puțin brutale.

În schimb, acidoza metabolică și anemia sînt totdeauna prezente și accentuate.

Acidoza se asociază deseori cu hipercloremie.

Sindromul urinar se caracterizează prin diureză conservată sau chiar crescută, poliuria fiind cu atît mai mare cu cît puterea de concentrație tubulară este mai scăzută (poliuria de necesitate). Episoadele acute sînt însoțite de scăderea diurezei uneori pînă la oligurie absolută, dar nu

pînă la anurie. Greutatea specifică urinară și osmolaritatea sînt scăzute. Urina are aspect palid, este tulbure și lasă depozit abundent.

Reacția urinară — acidă sau alcalină — variază în funcție de felul germenilor responsabili de infecția urinară. Pe măsură ce leziunile renale avansează, pH-ul urinar scade.

Bacteriile prezente în pielonefrita cronică aparțin în primul rînd grupului *B. coli* (55% după Braasch), urmat de coci (14%), *B. proteus* (3%) și asociații bacteriene (8% din cazuri).

Deși nu ne putem ocupa aici de bacteriologia pielonefritei cronice ascendente, semnalăm doar că pentru această infecție este tipică diversitatea germenilor, frecvența asociațiilor microbiene, predominanța florei zise de spital *(Pseudomonas aeruginoasa, B. proteus)* și rezistența de la început a unui mare număr de microorganisme.

Nu totdeauna putem identifica germenul responsabil ; 23% din bolnavi au uroculturi negative (piurii amicrobiene sau chiar absența piuriei).

Frotiuri colorate din sedimentul urinar pot pune în evidență germeni în cazurile în care urocultura a rămas negativă.

Sindromul clinic al insuficienței renale pielonefritice variază ca manifestări în funcție de vechimea bolii, gravitatea tulburărilor umorale și violența infecției urinare. Trebuie subliniat că în cazul pielonefritei cronice gradul retenției azotate nu mai poate fi socotit un indicator fidel al nivelului de intoxicație metabolică a organismului.

Infecția urinară asociată adaugă elemente suplimentare de gravitate, care nu pot fi măsurate prin teste de laborator. Așa se explică de ce bolnavi cu azotemie moderată se prezintă cu stare generală mai alterată decît ar corespunde sindromului umoral. Ei sînt deseori necooperanți, cu tulburări neuropsihice accentuate, denutriți (cașexie uremică), cu facies toxic. Tegumentul capătă o culoare palid-murdară, este uscat și se descuamează.

Caracteristice sînt accesele febrile, care sînt însoțite de recrudescența semnelor clinice de uremie și scăderea diurezei.

În unele cazuri se găsește hipertensiune arterială, ca urmare a modificărilor arteriosclerotice grave ale vaselor renale ; 15—20% din cazurile cu hipertensiune malignă sînt date de pielonefrita cronică (Colby).

Semnele digestive sînt totdeauna prezente și constau din greață, vărsături, inapetență, constipație. Datorită intoleranței gastrice, care reduce aportul pe cale orală, și poliuriei, bolnavii sînt de cele mai multe ori deshidratați.

În unele cazuri sînt prezente dureri lombare cu caracter de nefralgie și tulburări vezicale.

Diagnostic. Insuficiența renală de cauză urologică nu pune de obicei probleme diagnostice ; ea se relevă datorită semnelor clinice (digestive și nervoase mai ales), este confirmată de dozările umorale, iar investigații suplimentare (radiologice, endoscopice etc.) evidențiază leziunile pielonefritice care o cauzează.

Tipice sînt modificările de contur renal, deformațiile pielocaliceale și dilatația (de la moderată pînă la importantă) a ureterului și calicelor,

cu strîmtorarea neregulată a infundibulelor, datorită fibrozei ; urina tulbure și urocultura pozitivă atestă originea microbiană a acestor leziuni.

Confuzia cu leziunile hipoplazice congenitale sau cu tuberculoza renală avansată este însă posibilă, dar în faza de uremie avansată are un interes mai mult teoretic. De fapt, nici măcar histologic nu există leziuni absolut patognomonice pielonefritei cronice, diagnosticul fiind pus pe modul cum se asociază aceste leziuni : distribuția lezională în focar, topografia radiară a cicatricelor fibroretractile, cu menajarea de zone parenchimatoase normale, și sclerolipomatoză intrasinusală.

Deoarece pielonefrita cronică ascendentă reprezintă complicația cea mai frecventă a uropatiilor obstructive, urologului îi revine sarcina depistării factorilor care provoacă staza urinară : disectazia colului vezical, refluxul vezicoureteropielic, litiaza urinară etc.

Obstacolul nu este totdeauna mecanic (lezional) ; consecințe asemănătoare asupra parenchimului renal au și tulburările dinamice ale căilor urinare (obstacol funcțional).

Diagnosticul acestora impune înregistrarea presiunilor intracavitare.

O atenție diagnostică particulară trebuie acordată litiazei renale. Prin obstacolul pe care îl produce în căile de excreție, prin fenomenele iritative și traumatismul mecanic asupra mucoasei urinare, nefrolitiaza este una din cauzele frecvente ale pielonefritei cronice ascendente.

Prezența calculilor pe o radiografie directă nu impune însă obligatoriu această relație.

Nu rareori pielonefrita are o cauză joasă, iar calculii renali apar prin precipitare secundară în cavități urinare dilatate, cu urina stagnantă.

Această diferențiere este necesară, deoarece poate avea consecințe terapeutice. Nu vor fi omiși din diagnosticul diferențial nici calculii radiotransparenți, pentru a căror punere în evidență se recurge, după caz, la cateterism ureteral sau pneumopielografie.

Prognostic. Instalarea insuficienței renale semnifică începutul perioadei finale în evoluția pielonefritei cronice ascendente, deoarece retenția azotată nu apare decît în stadii avansate de distrugere scleroatrofică a parenchimului renal. Aceasta nu înseamnă, însă, abandonarea bolnavului, deoarece tratamentul adecvat poate încetini progresia leziunilor și prelungi viața bolnavului.

Tratament. Nu vom reveni asupra măsurilor terapeutice nespecifice aplicabile oricărei forme de uremie cronică. Dieta neproteică bogat calorică, controlul riguros al bilanțului intrări-ieșiri, medicația anabolizantă, vitaminoterapia și transfuziile mici de masă eritrocitară pot diminua amploarea tulburărilor umorale și ameliora starea clinică a bolnavului. Aceste măsuri, ca de altfel și tratamentul hipertensiunii arteriale, sînt de resortul specialistului nefrolog.

Esențial rămîne însă tratamentul cauzal, singurul care poate rupe cercul vicios al celor doi factori patogenici principali : infecția și staza urinară.

Antibioterapia. Este cunoscută slaba eficacitate a tratamentului antibiotic în pielonefrita cronică avansată. Prezența insuficienței renale

adaugă dificultăți suplimentare și impune alegerea unui antibiotic care :

— să nu fie nefrotoxic ;

— să se elimine mai ales prin filtrație glomerulară (leziunile tubulare împiedică realizarea unor concentrații eficace la nivelul parenchimului renal) ;

— să nu aibă acțiune catabolizantă ;

— să poată fi administrat vreme îndelungată fără să accentueze tulburările gastrointestinale existente.

În funcție de aceste criterii, vom recurge la indicațiile antibiogramei, ținînd seama de sinergismele, antagonismele și competiția tubulară a antibioticelor.

Eficacitatea lor va fi controlată în funcție de urocultura cantitativă și leucocituria minutată.

În această fază de insuficiență renală, instilațiile intrapielice de antibiotice sau antiseptice sînt contraindicate (dat fiind riscul de extensie parenchimatoasă a infecției consecutivă cateterismului ureteral), ca și administrarea locală sau generală de hormoni corticosteroizi în speranța de a stopa progresia sclerozei retractile interstițiale.

Dozele și ritmul administrării antibioticelor depind de gradul insuficienței renale.

Antibioticele al căror timp de înjumătățire în ser este foarte puțin influențat de insuficiența renală sînt cloramfenicolul, eritromicina, clortetraciclinele, novobiocina, lincomicina, cefalotinele și penicilinele sintetice administrate pe cale orală.

Dată fiind excreția renală redusă, cu o doză obișnuită de 1,5—2 g putem menține un nivel sanguin eficace de colistină, streptomicină și kanamicină timp de 7—10 zile.

Mai mult de jumătate din cele 112 antibiotice cunoscute în prezent (în momentul apariției acestor rînduri, numărul va fi desigur depășit) au efecte nefrotoxice, dar cele care trebuie categoric evitate sînt polimixina B, amfotericina B, polimixina E, bacitracina, neomicina și mai puțin rigid, kanamicina, streptomicina.

De toleranță bună se bucură penicilinele sintetice, cloramfenicolul, sulfatul de gentamicină etc.

Nu trebuie pierdut din vedere că sterilizarea urinii este iluzorie, indiferent de schema antibiotică utilizată, cînd excreția renală a antibioticelor este insuficientă, cînd în căile urinare există un corp străin (calcul, cateter etc.) și atîta vreme cît drenajul urinar se face incorect.

Tratamentul chirurgical. Deși prezența uremiei înseamnă — după opinia majoritară — stadiu chirurgical depășit, nu putem sconta ameliorarea insuficienței renale dacă staza urinară persistă ; or, aceasta nu poate fi combătută decît prin procedee chirurgicale.

În această fază, intervenția chirurgicală are drept scop, nu vindecarea radicală — de altfel imposibil de obținut — ci suprimarea hiperpresiunii și ameliorarea pe cît posibil a dinamicii căilor urinare, singura posibilitate de a stopa progresia uremiei.

Deși logică, intervenția chirurgicală întîmpină acum mari dificultăți. Riscul operator este crescut, bolnavii au resurse scăzute de adap-

tare la orice formă de *stress*, iar procesele de cicatrizare sînt diminuate. Există justificat teama ca rinichiul grav afectat să nu poată face față solicitărilor actului operator și bolnavul să decedeze în evoluția postoperatorie prin acutizarea uremiei sau colaps bacterian.

Pînă nu de mult, abstenția chirurgicală era regulă pentru bolnavii urinari cu uremie avansată. Credem că, în prezent, această atitudine trebuie reconsiderată. Perfecționarea mijloacelor de reanimare, apariția antibioticelor foarte active, dar mai ales introducerea în terapeutică a metodelor de epurație extrarenală conlucrează pentru scăderea riscului operator. Astfel, hemodializa ameliorează starea clinică și biologică a bolnavului uremic, corectează tulburările de coagulare, scade receptivitatea la infecție.

În prezent au devenit posibile, atît extinderea indicației chirurgicale, cît și creșterea în amploare a actului operator la bolnavii care altădată erau abandonați perfuziilor glucozate sau sondei uretrovezicale.

Totuși, hemodializa nu scade presiunea crescută din căile urinare și nici nu împiedică agravarea leziunilor renale, prin urmare nu poate fi substituită intervenției chirurgicale sau endoscopice, singurele capabile să suprime sau să amelioreze hiperpresiunea din căile urinare.

Hemodializa va fi utilizată, atît preoperator, ca o excelentă metodă de pregătire a bolnavului uremic, cît și în momentele critice ale evoluției postoperatorii.

Cu tot aportul hemodializei, antibioticelor și metodelor moderne de reanimare, acești bolnavi rămîn incapabili să suporte operații laborioase.

Vom recurge la tehnici operatorii simple, care să decomprime căile urinare și să restabilească dinamica, cruțînd la maximum parenchimul renal, evitînd ischemierea intraoperatorie a rinichiului și luînd măsuri corespunzătoare pentru împiedicarea puseurilor infecțioase.

Cum operațiile radicale nu mai sînt posibile, vom recurge la derivații urinare decompresive.

Procedeele care derivă urina la piele și folosesc un cateter pentru acest lucru (nefrostomia, ureterostomia cutanată) rezolvă satisfăcător hiperpresiunea din căile urinare, dar nu restabilesc dinamica normală a căilor excretorii.

Cateterul folosit pentru drenajul urinar duce inevitabil la aperistaltism, infiltrații inflamatorii submucoase și infecții ascendente, al căror efect combinat se traduce prin accentuarea dilatației, precipitare calculoasă, agravarea infecției și uremiei.

În principiu, vor fi evitate sau rezervate numai bolnavilor cu stare generală foarte alterată, deoarece pot fi executate rapid și sub anestezie locală.

O variantă avantajoasă de derivație urinară este ureterostomia bilaterală cu orificiu cutanat unic protejat printr-un sac colector adeziv, unde cateterele ureterale nu mai sînt necesare.

Dintre derivațiile urinare interne care asigură continența vom lua în discuție doar ureterocolostomia.

Procedeul se execută relativ simplu și nu necesită colectoare externe de urină. Are însă marele handicap de a transfera hiperpresiunea din colon (uneori și materiile fecale) bazinetului, la care se adaugă riscul stenozei anastomozelor ureterointestinale, cu agravarea azotemiei, hipercloremiei și acidozei.

La bolnavii uremici va fi indicată numai acelora care nu acceptă sub nici un motiv o derivație urinară cutanată sau a căror boală primară este un neoplasm extins și inextirpabil, deci cu perspectivă redusă de supraviețuire.

O experiență clinică bogată atestă că procedeul de derivație urinară care protejează cel mai bine funcția renală, cu prețul unei infirmități sociale suportabile, este ureterostomia transileală tip Bricker. Conductul ileal asigură drenajul liber al urinei spre sacul plastic cutanat colector, fără intermediul cateterelor ureterale și permite, dacă este cazul, conversiunea spre alt tip de derivație urinară.

Deoarece este de execuție mai laborioasă, am efectuat-o, fie la bolnavi cu uremie incipientă, fie după ce starea bolnavului a fost redresată printr-o nefrostomie prealabilă.

Nu putem trece în revistă toate variantele clinice posibile care se cer rezolvate.

Rezecția endoscopică a colului vezical, ureterostomia *in situ*, drenajul modelant cu sonde plastice inserate prin cistoscop și chiar simpla sondă uretrovezicală pot redresa o stare uremică aparent fără ieșire.

Sarcina esențială a urologului constă în a recunoaște că pielonefrita ectaziantă uremigenă pe care o îngrijește are o componentă chirurgicală, pe care este obligat s-o rezolve.



DISFUNCȚIA NEUROGENĂ A VEZICII URINARE

Disfuncția neurogenă a vezicii urinare se definește ca o tulburare în funcția tractului urinar inferior, cauzată de o leziune anatomică a inervației centrale sau periferice a detrusorului.

Această definiție exclude tulburările funcționale micționale care nu au leziuni anatomice detectabile, cum ar fi enurezisul, retențiile de urină de natură psihică sau polakiuriile.

Disfuncțiile neurogene ale vezicii urinare sînt cronice sau temporare. Acestea din urmă apar în leziuni traumatice ale sistemului nervos sau în unele leziuni patologice.

Termenul de tulburări sfincteriene, care este folosit curent pentru a defini tulburările vezicale neurogene, apare ca impropriu.

CLASIFICAȚIE

Leziunile neurologice care produc tulburări micționale pot avea sediul de la cortex pînă la peretele vezical. Există diferite clasificații dar în general se ia drept criteriu, nivelul și gradul leziunii nervoase, starea funcțională a vezicii, cistometrograma, aspectul clinic etc.

Clasificarea în funcție de nivelul și gradul leziunii nervoase este grea din cauza complexității inervației rezervorului urinar și a sistemului său sfincterian : inervație parasimpatică (colinergică) pentru detrusor, simpatică (adrenergică) pentru sfincterul neted și somatică pentru sfincterul striat. Aceste inervații pot fi afectate în grade diferite, unii neuroni rămînînd însă intacți.

Pe de altă parte, infecția cronică, de cele mai multe ori prezentă, produce hipertrofia sau scleroza detrusorului, iar supradistensia prelungită sau, din contra, absența îndelungată de umplere prin drenaj continuu pot modifica în așa fel evoluția unei vezici neurogene încît clasificația este și mai dificilă.

Ținînd cont de nivelul și gradul leziunii nervoase, în raport cu centrul reflex micțional vezicospinal, disfuncția neurogenă a vezicii urinare se împarte în :

A. *Disfuncţia neurogenă* produsă prin *leziune deasupra centrului reflex micţional medular* sau *leziune supranucleară,* cu următoarele subdiviziuni :

a) leziune supranucleară completă sau leziune de neuron motor superior şi b) leziune supranucleară incompletă sau leziune de neuron motor superior incompletă.

B. *Disfuncţia neurogenă* produsă prin *leziune la nivelul* sau *sub centrul reflex micţional medular* sau *leziune infranucleară,* cu următoarele subdiviziuni :

a) leziune completă de neuron motor şi sensitiv care produc vezica autonomă, b) leziune completă de neuroni motori şi sensitivi viscerali care produc „vezica pelvină" şi c) leziune de neuron motor visceral, realizînd vezica motor paralizată.

C. *Disfuncţia neurogenă* produsă prin *leziune mixtă supra- şi infranucleară,* în care pot fi afectaţi :

a) neuronul motor somatic superior şi neuronul motor visceral inferior sau b) neuronul motor visceral superior şi neuronul motor somatic inferior.

D. *Leziune primitivă a căilor sensitive a vezicii* realizînd *vezica paralitică sensitivă.*

E. *Disfuncţia neurogenă specială* care realizează :

a) sindromul megavezică-megaureter şi b) rhizopatia sacrală.

Unii autori clasifică disfuncţia neurogenă a vezicii urinare în raport cu starea funcţională, care se apreciază după formula :

$$\frac{\text{Reziduu} \times 100}{\text{Capacitate}}$$

Munro şi Mac Lellan au clasificat disfuncţia neurogenă a vezicii urinare pe baza cistometogramei stabilind următoarele categorii :

1. *vezica neurogenă atonă* ce se întîlneşte în faza acută de şoc medular şi în leziuni complete infranucleare ;

2. *vezica neurogenă autonomă,* ce indică apariţia contracţiilor reflexe ale detrusorului sub influenţa inervaţiei intramurale şi reprezintă primul grad de vindecare. În această categorie, Munro mai descrie al doilea grad de vindecare sub denumirea de *vezică autonomă hipertonă,* curba cistometrică fiind mult mai ridicată ;

3. *vezica neurogenă automată sau reflexă,* reprezentînd al treilea grad de vindecare şi, în care, cistometria este normală. Munro o denumeşte *vezica neurogenă neinhibată,* sau *vezica neurogenă reflexă* iar Mac Lellan descrie în această categorie două variante : *vezica neurogenă reflexă normală* şi *vezica neurogenă spastică.*

După *datele clinice,* disfuncţia neurogenă a vezicii urinare se poate clasifica în următoarele categorii :

a) vezica ce revine la funcţia normală ;
b) vezica ce revine la micţiune controlată parţial ;
c) vezica cu incontinenţă prin prea plin şi incontinenţă moderată ;
d) vezica în retenţie completă ;
e) vezica cu micţiune reflexă automată, fără control voluntar.

Luînd drept criteriu de clasificare, *nivelul leziunii nervoase, semnele clinice* şi *reziduul vezical,* unii autori au descris următoarele categorii de vezici neurogene :

A. vezica automată reflexă cu reziduu între 150 şi 200 ml ;

B. vezica automată reflexă cu eliminări frecvente în jet, la intervale egale, cu reziduu 100—200 ml sau mai mult ;

C. vezica cu micţiuni precipitate, urgente, realizînd incontinenţa ; reziduu 100—200 ml şi mai mult ;

D. vezica destinsă, ce se evacuează cu efort şi cu un reziduu între 100 şi 200 ml ;

E. vezica prezentînd simptome obstructive asemănătoare cu obstrucţia simplă a colului vezical ;

F. vezica în retenţie completă dureroasă cu imposibilitate de urinare voluntară sau involuntară ;

G. vezica cu simptomatologie nedefinită, drenată prin cistostomie.

ETIOLOGIE

Disfuncţia neurogenă a vezicii are multiple cauze, printre care sînt de menţiont : malformaţii congenitale ale măduvei spinării, traumatisme vertebromedulare sau craniene în faza acută sau cronică, infecţii microbiene sau virotice ale creierului sau ale măduvei spinării, tumori cerebrale sau medulare, boli vasculare şi în special ateroscleroza, boli metabolice (Diabettus mellitus), boli degenerative şi în special scleroza în plăci şi scleroza laterală amiotrofică etc.

Disfuncţia neurogenă a vezicii în leziuni supranucleare complete se datoreşte în cea mai mare măsură traumatismelor medulare. Incidenţa paraplegiilor şi tetraplegiilor traumatice este în creştere datorită războiului, motorizării, mecanizării şi industrializării. În ordine descrescîndă, intervin în producerea disfuncţiei neurogene a vezicii prin leziune de neuron motor superior, scleroza în plăci, tumorile benigne ale măduvei spinării, mielita acută transversă, herniile de disc intervertebral, abcesele extradurale, spondilita tuberculoasă, spina bifida cu meningomielocel.

Disfuncţia vezicală neurogenă, în leziunile incomplete de neuron motor superior, sînt produse cel mai adesea de scleroza în plăci, unele cazuri de hemiplegie, boala Parkinson, paraplegii traumatice sau paralizii cerebrale.

Leziunile infranucleare complete produc disfuncţia vezicii prin traumatisme vertebromedulare inferioare vertebrei a 12-a toracale, traumatisme ale cozii de cal, hernii de disc intervertebral, spina bifida toracolombară sau lombosacrată cu mielomeningocel sau absenţa congenitală a sacrului.

Vezica pelvină, ce se produce prin leziune combinată de neuron motor visceral şi neuron sensitiv visceral, este cauzată de distrugerea acestor neuroni în operaţia Wertheim sau rezecţia abdominoperineală a

rectului, tumori ale cozii de cal precum și în mielodisplazii cu absența parțială a sacrului.

Disfuncția neurogenă a vezicii urinare, ca urmare a unei leziuni infranucleare de neuron motor visceral, este produsă de traumatisme ale măduvei lombosacrate, poliomielita în faza acută, siringomielia, scleroza laterală amiotrofică, porfiria acută, rahianestezia, administrare de medicamente parasimpaticolitice, unele antienuretice sau antiparkinson.

Traumatismele rare ale conului medular sau ale cozii de cal, meningomielocelul lombosacrat cu mielodisplazie și siringomielia, sînt cauzele curente ale disfuncției neurogene a vezicii în leziuni de neuron motor somatic superior, combinată cu leziune de neuron motor visceral inferior.

Cauza cea mai frecventă de disfuncție neurogenă în leziune de neuron motor visceral superior, combinată cu leziune de neuron somatic inferior, este mielodisplazia cu meningomielocel, anomalia sacrului și scleroza laterală amiotrofică.

Lezarea căilor sensitive ale vezicii se produce în următoarele afecțiuni : tabes dorsalis, hernia discală lombară, diabetes mellitus, traumatisme vertebromedulare, anemia megaloblastică cu degenerări combinate ale măduvei spinării, boala Friedrich, poliradiculita și probabil în zona zoster.

Sindromul megavezică-megaureter se datorește anomaliei inervației metasimpatice a vezicii. Refluxul vezicoureteral este prezent. Urina refluată împiedică fluxul normal. Stagnînd în ureter ea se varsă în vezică, după micțiune, creînd un adevărat reziduu vezical. Acesta destinde treptat vezica, decompensînd-o.

Disfuncția neurogenă vezicală în sindromul de rhizopatie sacrată este produsă de degenerarea tecilor de mielină datorită unei fibroze intra și perineurale a rădăcinilor sacrate a 2-a și a 3-a.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În disfuncția neurogenă a vezicii urinare, mucoasa și submucoasa vezicii și uretrei rămîn intacte, pînă la producerea infecției urinare, care creează leziuni proprii. Se pot observa uneori modificări trofice ale mucoasei urinare ca urmare a modificărilor vasculare locale.

Musculatura vezicii, piesei trigonale și a uretrei pot suferi modificări datorită edemului care disociază fasciculele musculare, în faza inițială. În faza avansată, fibrele musculare sînt infiltrate și disociate prin scleroză, în special cînd la tulburările vasculare de origine neurologică se adaugă procesul inflamator.

Detrusorul poate fi hipertrofiat, stratul intern sau plexiform dînd aspectul de celule și coloane. Trabeculizarea vezicii în disfuncția neurogenă este mai fină, coloanele sînt delicate, iar distribuția lor inegală, predominînd pe o parte a vezicii.

În vezicile autonome, areflexe, din contra, detrusorul poate fi subțire, cu fibre musculare atrofiate, lamelare.

Sfincterul neted poate fi hipertrofiat și dacă se adaugă și inflamația, se produce scleroza secundară a colului precum și a barei cervicale posterioare.

Sfincterul neted poate fi hipoton, atrofiat, dilatat, rămînînd în permanență deschis. Sfincterul striat trece după perioada de paralizie, la spasticitate, contracțiile repetate producînd hipertrofia lui.

Orificiile ureterale suferă leziuni de origine neurologică, în general neînsemnate; în cazurile în care se produce refluxul vezicoureteral acesta este generat mai degrabă de leziunile inflamatorii supraadăugate, care se întîlnesc frecvent în tulburările urinare de origine neurologică.

Ureterele și bazinetele se dilată ascendent, progresiv, devin sinuoase, cudate, din cauza refluxului vezicoureteral și leziunii nervoase.

Incontinența de urină poate provoca leziuni tegumentare sau ale mucoasei glandului: eczeme, ulcerații, balanită, fimoză sau parafimoză.

SEMNE CLINICE

Leziunea nervoasă, oricare ar fi nivelul la care se produce, este urmată de pierderea motricității și sensibilității sub nivelul leziunii. Siderarea medulară se prezintă clinic sub forma de paraplegie sau tetraplegie flască. Ea este denumită *șoc medular,* comoție medulară sau inhibiție de protecție și se însoțește totdeauna de modificări ale reflectivității detrusorului și a sfincterelor neted și striat.

Șocul medular durează în medie 3—4 luni. Se admite că el este produs de întreruperea impulsurilor nervoase de la centrii nervoși superiori la cei inferiori, de anoxie, degenerare medulară prin modificări de circulație sau perturbare a hidraulicii lichidului cefalorahidian.

S-ar putea considera de asemenea șocul medular, ca o inhibiție de protecție prelungită și profundă care urmează după excitația produsă de traumatism. Aceeași inhibiție are loc și deasupra nivelului leziunii, astfel încît, pragul reflexelor în această zonă este mai ridicat. Vezica devine paralizată, fără posibilitate de evacuare reflexă, necesitînd sondaj, intermitent sau continuu. Se instalează vezica medulară, *cord bladder* sau disfuncția neurogenă vezicală.

După trecerea fazei acute de șoc medular, revenirea funcției reflexe a vezicii depinde de nivelul și implicit de gradul leziunii nervoase.

În leziunea situată la nivelul centrului reflex medular sau sub acest centru, distrugerea neuronilor motori parasimpatici pentru detrusor, duc la paralizie vezicală definitivă, constituind vezica autonomă, areflexă.

Cînd leziunea medulară este situată deasupra centrului reflex medular micțional și este completă, după trecerea perioadei de șoc medular, vezica își recapătă activitatea reflexă. Contracția reflexă a vezicii poate fi mai mult sau mai puțin eficientă, și prin urmare evacuarea conținutului completă sau incompletă.

FAZA ACUTĂ SAU FAZA DE ŞOC MEDULAR

Simptomul principal în faza acută sau de şoc medular este retenţia de urină, indiferent de gradul sau de nivelul leziunii nervoase. Senzaţia de urinare poate fi abolită sau din contra prezentă, percepută ca atare sau numai sub forma unei senzaţii de plenitudine, tensiune sau arsură în regiunea hipogastrică. Aceasta este în funcţie de nivelul leziunii nervoase, sensibilitatea vezicală vehiculînd pe căile simpatice ce intră în măduvă în segmentele medulare toracale înalte. În aceste condiţii pierderea posibilităţii de a percepe senzaţia nevoii de a urina se întîmplă în leziunile medulare situate deasupra segmentului al patrulea medular toracic.

Retenţia exagerată, cu distensie a vezicii declanşează reflexe simpatice ca : bradicardie, hipertensiune arterială, cefalee, transpiraţii, senzaţie de frig, roşeaţă a tegumentelor feţei şi gîtului, agitaţie. Vezica fiind paralizată, bolnavul nu poate iniţia micţiunea, iar sfincterul striat fiind de asemenea paralizat, nu mai poate fi contractat voluntar ca să întrerupă scurgerea de urină ce se face prin prea plin.

FAZA CRONICĂ SAU FAZA DE RECUPERARE

În faza cronică, musculatura scheletică sub nivelul leziunii devine spastică. Disfuncţia neurogenă a vezicii se caracterizează prin reapariţia contracţiilor reflexe mai mult sau mai puţin eficiente.

Revenirea activităţii reflexe vezicale este posibilă cu cît leziunea medulară este mai departe de centrul micţional medular. Declanşarea reflexului micţional se poate face prin stimularea pielii în anumite dermatoame : regiunea hipogastrică, pe faţa internă a coapsei, regiunea sacrată, regiunea perineală sau gland.

De multe ori golirea vezicii este incompletă şi reziduul vezical este cel care informează asupra eficienţei contracţiilor reflexe. Reziduul care depăşeşte a treia parte din capacitatea vezicii, sau, după unii autori 20%, generează reflux vezicoureteral.

În leziunile incomplete de neuron motor superior, evacuarea vezicii este frecventă, capacitatea mică, reziduul absent sau foarte mic. Cistometrograma arată contracţii puternice neinhibate, iar senzaţia nevoii de a urina este imperioasă, imposibil de stăpînit. Refluxul vezicoureteral este de cele mai multe ori prezent.

În leziunile complete de neuron motor inferior, vezica urinară lipsită de inervaţia sa, se poate evacua numai prin presiune manuală exterioară sau prin contracţia peretelui abdominal. Contracţiile vezicale sub influenţa inervaţiei intramurale sînt slabe şi neregulate şi nu pot crea o presiune intravezicală suficientă ca să învingă rezistenţa sistemului sfincterian.

Disfuncţia neurogenă creată de leziune combinată de neuron motor visceral şi neuron sensitiv, denumită *vezica pelvica,* se caracterizează prin

evacuare numai cu presa abdominală sau presiune externă. Reziduul depăşeşte 10% din capacitatea vezicii. Sensibilitatea este în general diminuată.

Vezica motor paralizată, realizată de leziune infranucleară de neuron motor visceral, este în imposibilitate de golire. Sensibilitatea fiind conservată, retenţia exagerată de urină produce durere.

În leziune mixtă de neuron motor somatic superior şi neuron motor visceral inferior, micţiunea nu poate fi iniţiată decît prin presa abdominală sau presiune externă. Sfincterul extern, fiind spastic, împiedică evacuarea vezicii şi generează refluxul vezicoureteral. Căile sensitive ale arcului reflex micţional fiind şi ele lezate senzaţia nevoii de a urina este diminuată.

Lezarea neuronului visceral motor supranuclear, asociată cu lezarea neuronului motor somatic infranuclear, permite contracţia reflexă a vezicii, posibilitatea de a iniţia micţiunea mergînd de la normal la imposibilitate de control voluntar. Incontinenţa se datorează paralizei sfincterului striat. Reziduul este în funcţie de gradul leziunii. În leziunile incomplete sfincterul striat împiedică evacuarea, reziduul depăşind de obicei 20% din capacitatea vezicii.

Disfuncţia neurogenă a vezicii, în leziunea primitivă a căilor sensitive ale detrusorului se caracterizează prin retenţie de urină, din cauza pierderii senzaţiei nevoii de a urina. Supradistensia şi fibroza contribuie la diminuarea sensibilităţii vezicale prin distrugerea presoreceptorilor. Iniţierea micţiunii sau întreruperea ei sînt deficitare.

DIAGNOSTIC

Suspectarea existenţei unei disfuncţii neurogene a vezicii urinare impune o examinare completă neurologică a bolnavului, pentru a preciza natura leziunii nervoase şi a evalua posibilitatea de tratament.

În unele cazuri afecţiunea neurologică este evidentă, în altele însă simptomatologia este mai puţin caracteristică.

Investigaţiile urologice, în disfuncţia neurogenă a vezicii trebuie să stabilească :

1. — dacă simptoamele vezicale sînt atribuibile sau nu tulburărilor neurologice (în unele cazuri etiologia neurologică este evidentă, în altele însă greu de stabilit) ;

2. — care este tipul de tulburare dinamică vezicosfincteriană neurogenă ;

3. — existenţa, felul şi gradul complicaţiilor care influenţează evoluţia bolii.

În explorarea bolnavului cu disfuncţie neurogenă a vezicii trebuie să se ţină seama de riscul de infecţie urinară care este deosebit de mare. Din acest motiv, trebuie utilizate numai explorările care sînt absolut necesare pentru clarificarea diagnosticului şi indicaţia terapeutică.

Date importante de diagnostic se pot obţine din istoricul clinic. Din interogatoriul bolnavului se lămureşte dacă nevoia de a urina este prezentă sau nu, dacă bolnavul poate să iniţieze sau să întrerupă mic-

țiunea. Alterarea senzației nevoii de a urina este unul din semnele principale ale disfuncției neurogene a vezicii.

Cînd căile aferente ale vezicii sînt complet întrerupte, senzația nevoii de a urina se pierde, rămînînd numai senzația de umplere care diminuă treptat cu cît leziunea este situată mai sus pe măduva spinării.

În leziunile situate deasupra celui de al treilea segment medular toracic distensia vezicii provoacă vasoconstricția reflexă a pielii și a teritoriului splanhnic, avînd drept consecință ridicarea rapidă a tensiunii arteriale pînă la 250 mm Hg sau mai mult. Presiunea ridicată stimulează presoreceptorii aortici și carotidieni. Aceștia trimit impulsuri inhibitorii prin nervul vag și glosofaringian la centrii vasomotori regulatori. Ca urmare se produce bradicardia.

Cînd leziunea este incompletă, la orice nivel, bolnavul poate avea senzația nevoii de a urina în diferite grade, pînă la senzația de micțiune imperioasă.

În leziune de neuron motor inferior, musculatura perineală fiind paralizată, impulsurile proprioceptive inhibitoare pentru detrusor sînt reduse. Ca urmare, tonusul vezicii crește, iar pragul de excitație necesar pentru a iniția reflexul de micțiune diminuă.

Capacitatea de inițiere a micțiunii se pierde într-un mare număr de leziuni nervoase. În vezica autonomă, micțiunea nu are loc din cauza scăderii sensibilității mucoasei vezicale și a paraliziei detrusorului. În vezica automată sau reflexă, inițierea micțiunii se poate realiza prin stimularea unor zone cutanate.

Capacitatea de întrerupere a micțiunii dispare sau este alterată, atît în leziuni de neuron motor superior cît și în leziuni de neuron motor inferior. În vezica reflexă, prin lezarea completă a neuronului motor superior, capacitatea vezicală este în general diminuată, iar reziduul vezical de cele mai multe ori prezent. Contracțiile reflexe, repetate de evacuare, ce se produc în vezica hiperreflexă, nu pot fi inhibate, micțiunea nu poate fi întreruptă. Din acest motiv, bolnavul pierde mici cantități de urină. Acesta este tipul de incontinență reflexă.

Cînd leziunea medulară este incompletă, însă localizată deasupra centrului micțional parasimpatic medular și vezica este neinhibată, micțiunea este precipitată, imposibil de întrerupt, realizînd incontinența prin urgență.

În vezicile autonome, areflexe, se pot produce evacuări involuntare de urină, la intervale mici, prin prea plin. După evacuarea urinii prin sondaj, incontinența dispare pentru o perioadă de timp. Uneori incontinența apare la efort, datorită creșterii presiunii intraabdominale, la care se poate adăuga paralizia mușchilor striați perineali.

În afara interogatoriului asupra tulburărilor de dinamică a vezicii urinare, se ține cont și de tulburările de defecație, dacă acestea sînt în relație cu instalarea infirmității urinare.

Se va interoga asupra prezenței sau absenței senzației de a avea scaun, impulsurile care produc această senzație, utilizînd aceleași căi pe care circulă impulsurile care produc senzația nevoii de a urina.

Un alt punct care trebuie precizat prin interogatoriul bolnavului, este modul inițierii defecației. Dacă aceasta necesită stimulări cutanate locale, tulburările neurologice sînt prezente.

În interogatoriu se va insista și asupra tulburărilor de potență sexuală, ejaculare sau orgasm. Bolnavii cu leziune completă de neuron motor superior pot avea erecții reflexe. Cei cu leziuni incomplete au erecții reflexe și psihogene. Bolnavii cu leziune de neuron motor inferior, pot avea erecții reflexe și uneori psihogene, dacă inervația simpatică toracolombară rămîne intactă.

Ejacularea este prezentă, cînd leziunea medulară este localizată deasupra segmentului al doisprezecelea toracal și cînd căile simpatice sînt parțial sau total intacte.

Orgasmul este în general absent la bolnavii cu leziuni de neuron motor superior și variabil la bolnavii cu leziune de neuron motor inferior.

Interogatoriul asupra tulburărilor sexuale la femeie nu are prea mare importanță, frigiditatea și absența de orgasm fiind în general psihogene, deci nesugestive pentru leziuni nervoase.

EXAMENUL FIZIC

În afară de examenul general al bolnavului în care se include și examenul neurologic complet, se procedează la examenul urogenital care trebuie să cuprindă :

— determinarea capacității vezicale și a reziduului ;

— explorarea reflexelor care indică activitatea conului medular.

Pentru determinarea capacității vezicale se retrage sonda și se pune bolnavul să urineze după aproximativ 2—3 ore. Se reintroduce sonda, măsurîndu-se cantitatea de urină, care rămîne eventual în vezică. Cu aceasta se poate determina gradul de balanță a funcției vezicii și să se exprime reziduul în procentaj față de capacitate. În acest scop se înmulțește reziduul cu 100 și se împarte la capacitate. În leziune de neuron motor superior, dacă reziduul reprezintă mai puțin de 30% din capacitatea vezicii, funcția acesteia se consideră echilibrată. Funcția vezicii se consideră echilibrată în vezica neurogenă produsă prin leziune de neuron motor inferior, cînd reziduul este 10% din capacitatea rezervorului.

TESTAREA ACTIVITĂȚII CONULUI MEDULAR

Evaluarea stării de reflectivitate a vezicii se face prin provocarea următoarelor reflexe : testul la apa rece, reflexul bulbocavernos și reflexul anal.

Testul la apa rece. Prin testul la apa rece se determină activitatea reflexă vegetativă a conului medular. El se practică introducînd prin sondă, 20—30 ml apă la patru grade. Cînd există o leziune de neuron motor superior, deci centrul reflex medular parasimpatic rămîne intact,

contracţia reflexă a detrusorului expulzează sonda, sau numai lichidul, în cîteva secunde.

Cînd este vorba de leziune de neuron motor inferior, reflexul de evacuare vezicală nu are loc, lichidul fiind reţinut în vezică. Acest lucru se produce şi în faza de şoc medular, indiferent de nivelul sau gradul leziunii nervoase.

Reflexul bulbocavernos. Activitatea nervoasă somatică a conului medular se determină prin reflexul bulbocavernos. Pentru declanşarea lui, se exercită o presiune, sau înţepare a glandului sau clitorisului, sau se trage brusc de sonda cu balonet. Răspunsul la acest gen de stimulare este o contracţie viguroasă a sfincterului striat anal şi o contracţie mai lentă a sfincterului neted rectal. Aceasta se apreciază prin tuşeu rectal.

Reflexul anal. Reflexul anal se testează prin stimularea prin înţepare a pielii marginii anusului sau a regiunii perineale. În cazul integrităţii arcului reflex somatic se produce contracţia viguroasă a sfincterului anal.

EXPLORAREA RADIOLOGICĂ

Explorarea radiologică a aparatului urinar în disfuncţia vezicală de origine neurogenă este de mare importanţă, această explorare permiţînd să se aprecieze alteraţiile morfologice ca şi tulburările de urodinamică.

Utilizarea cinematografiei, a televiziunii sau înregistrarea la telerecording a dinamicii substanţei opace în aparatul urinar sînt utile, în special, pentru evaluarea stării funcţionale a aparatului urinar superior şi inferior.

Urografia ca explorare de rutină trebuie practicată periodic la bolnavii cu disfuncţie neurogenă a vezicii. Ea indică obstacole în evacuarea urinii, procese inflamatorii ascendente, reflux vezicoureteral, existenţa de ureterohidronefroză, litiază etc. ce se pot produce atît în leziune de neuron motor superior, cît şi în leziune de neuron motor inferior.

Uretrocistografia. Uretrocistografia retrogradă (şi micţională dacă este posibilă), se efectuează la bolnavii cu disfuncţie neurogenă a vezicii, cînd datele obţinute prin examenul clinic şi radiologic obişnuit nu permit stabilirea unui diagnostic precis. Modificările morfologice şi funcţionale ale vezicii şi uretrei, depistate prin uretrocistografie, nu sînt însă patognomonice. Ele se întîlnesc şi în alte afecţiuni.

Uretrocistografia ne informează totuşi asupra gradului de trabeculizare a vezicii, a formei ei, a grosimii peretelui vezical, a localizării şi mărimii diverticulilor, a prezenţei de calculi, de dilatare în pîlnie sau de contracţie spastică a colului, asupra existenţei refluxului vezicoureteral în timpul umplerii şi evacuării vezicale, precum şi asupra diverticulilor sau fistulelor uretrale.

În general, în leziunea de neuron motor superior, vezicile sînt rotunde, mai puţin spastice, trabeculizate, pe cînd în leziunile de neuron motor inferior, ele au forma de brad, cu celule şi coloane, uretra fiind

dilatată în pîlnie. Este greu de stabilit însă o corelaţie între aspectul uretrocistografic şi nivelul leziunii nervoase.

Spasticitatea sfincterului extern, factor de obstrucţie în evacuarea vezicii, sau laxitatea acestui sfincter, sînt vizibile pe uretrocistografiile retrograde. În uretrocistografiile micţionale din contra, sfincterul extern apare larg deschis, în leziunea de neuron motor superior şi spastic, în leziunile de neuron motor inferior, pentru faptul că uretrocistografia retrogradă poate declanşa spasmul sfincterului striat. În plus, uretrocistografia micţională arată prezenţa de valve uretrale, refluxul vezicoureteral în timpul micţiunii sau zone de obstrucţie sau dilatare uretrală funcţională, care se întîlnesc în vezica neurogenă.

Pentru imagini mai clare ale tractului urinar inferior, fără alterarea dinamicii micţiunii, se poate face uretrocistografie micţională, contra unei rezistenţe mecanice, prin compresia meatului uretral sau prin utilizarea unui mediu vezical mai vîscos, cu rezistenţa hidrocinetică crescută.

Cinefluorocistografia. Este un procedeu mult mai complet pentru studiul, în timpul micţiunii, a formei şi dinamicii vezicii şi a uretrei posterioare. Metoda este superioară fluoroscopiei micţionale, pentru că permite compararea în diverse etape de evoluţie a dinamicii vezicale şi uretrale, furnizîndu-ne indicaţii asupra evoluţiei disfuncţiei vezicale neurogene şi a efectului tratamentului aplicat. Se poate face şi înregistrarea concomitentă la telerecording.

Cu ajutorul cinefluorografiei se apreciază prezenţa şi importanţa refluxului vezicoureteral, apariţia contracţiilor minime ale detrusorului, gradul de forţare a colului vezical din cauza spasmului sfincterului extern, întreruperea sacadată a evacuării vezicii, la intervale regulate, datorită spasmului sfincterului extern.

În leziunea de neuron motor superior, se pot urmări contracţiile reflexe, rapide şi neregulate ale vezicii, ca şi deschiderea intermitentă a colului vezicii şi a uretrei posterioare, urmată de contracţia sfincterului extern ce întrerupe brusc jetul urinar.

EXPLORĂRI UROLOGICE SPECIALE

Explorările urologice speciale sînt: cistometria, sfincterometria, electromiografia detrusorului, a sfincterului extern şi a musculaturii perineale, media fluxului urinar, şi media presiunii intravezicale şi intraabdominale.

CISTOMETRIA

Cistometria permite să se evalueze capacitatea funcţională a vezicii, presiunea intravezicală, sensibilitatea şi starea funcţională a acestui organ. Presiunea intravezicală se înscrie automat, sau se notează şi se trece apoi într-un grafic, alcătuind o cistometrogramă. Cistometria are loc important în diagnosticul şi prognosticul disfuncţiei vezicale neuro-

gene. Ea se realizează, prin introducerea intermitent în vezică de cantități egale de lichid (25—50 ml), prin sonda uretrală, după fiecare cantitate înscriindu-se presiunea intravezicală. Umplerea continuă se face în ritm de 100 picături/min., cu înscriere concomitentă a presiunii. Cistometria execretoare se bazează pe umplerea vezicii cu urină secretată de rinichi și cu înscrierea continuă a presiunii.

Cistometria normală prezintă trei segmente : primul segment corespunde unei creșteri inițiale a presiunii intravezicale, care corespunde intrării lichidului în rezervor ; al doilea segment este plan cu ușoară ascensiune, de aproximativ 7 mm Hg, dependentă de tonusul detrusorului ; al treilea segment este produs de contracția reflexă a vezicii, indicînd o presiune bruscă intravezicală pînă la 60—80 mm Hg.

Cistometria unei vezici normale demonstrează posibilitatea acestei de a se adapta, datorită tonusului, la volume crescînde de urină. Presiunea rămîne aproape constantă, pînă cînd cantitatea de lichid din vezică ajunge la capacitatea fiziologică a rezervorului urinar. Contracțiile reflexe se declanșează după depășirea capacității fiziologice.

Presiunea de micțiune este presiunea intravezicală care produce senzația nevoii de a urina, și este în mod normal de 10—12 mm Hg.

Cistometria permite prin explorarea sensibilității vezicii (diverse senzații în timpul umplerii), stabilirea diagnosticului diferențial între vezica neurogenă și vezica miogenă. Pentru aceasta se notează :

1. momentul apariției primei senzații de nevoie de a urina, care în mod normal, apare la o cantitate de 150—200 ml de lichid ;

2. perceperea senzației de distensie, cînd cantitatea de lichid depășește 300 ml ;

3. senzația de micțiune imperioasă, cînd capacitatea fiziologică a vezicii este depășită ;

4. perceperea senzației de curgere de lichid în vezică, senzația de rece sau cald, atingere etc.

În disfuncția neurogenă a vezicii urinare aceste senzații sînt abolite sau din contra exagerate.

Prin cistometrie, se poate aprecia posibilitatea bolnavului de a facilita sau inhiba micțiunea, invitîndu-l să urineze sau să înceteze micțiunea.

Se consideră o facilitare bună a micțiunii cînd presiunea intravezicală crește prompt la comandă sau o inhibare promptă, cînd presiunea intravezicală scade brusc, la comanda de oprire a micțiunii.

Elementul cel mai important, în aprecierea disfuncției neurogene a vezicii este gradul de reflectivitate. Din acest motiv, cistometria se mai numește *ciocanul de reflexe a vezicii.*

Proprietatea vezicii de a răspunde prin contracții reflexe, la stimularea presoreceptorilor, ca urmare a acumulării de urină, este în funcție de starea inervației detrusorului. Proprietatea vezicii de a se adapta, la volume variabile de lichid, fără ca presiunea intravezicală să crească simțitor, este dependentă de tonusul musculaturii netede a detrusorului ca proprietate intrinsecă a acestei musculaturi, independent de starea inervației.



Din acest motiv este mai potrivit să se utilizeze termenul de vezică areflexă, vezică hiporeflexă sau vezică hiperreflexă, în loc de vezică atonă, vezică hipotonă sau vezică hipertonă, această ultimă denumire, indicînd de fapt starea tonusului, care nu se modifică dacă inervaţia este interesată.

În disfuncţia neurogenă acută, în faza de şoc medular, curba cistometrică este aplatizată, presiunea intravezicală fiind de 4—5 mm Hg, capacitatea rezervorului crescută, sensibilitatea complet abolită, de cele mai multe ori, iar contracţiile vezicale absente.

În faza cronică, de recuperare, curba cistometrică, în leziuni de neuron motor superior, prezintă un segment de creştere rapidă a presiunii intravezicale, un al doilea segment de creştere bruscă, dacă este vorba de o vezică spastică, sau creştere normală dacă este vorba de o vezică cu capacitate normală. Sensibilitatea este în general absentă sau percepută ca senzaţie de distensie sau durere în hipogastru. Este vorba în aceste cazuri de vezica reflexă.

În leziune completă de neuron motor inferior, curba cistometrică prezintă al doilea segment plan, presiunea intravezicală fiind mică, sensibilitatea absentă, contracţiile neinhibate, mici, neregulate şi ineficiente, fiind produse sub influenţa inervaţiei intramurale sau metasimpatice.

Curba cistometrică a vezicii neurogene neinhibate prezintă al doilea segment, cu contracţii reflexe neinhibate, urmat de contracţii forte cu senzaţie de micţiune imperioasă, capacitate vezicală mică, reziduul absent.

Cistometria nu poate da indicaţii pentru stabilirea tipului de disfuncţie neurogenă, în leziune medulară incompletă, leziune cu localizări multiple, sau unice care ies însă din cadrul clinic tipic.

SFINCTEROMETRIA

Funcţionalitatea sistemului sfincterian în diferite disfuncţii neurogene ale vezicii se poate aprecia prin sfincterometrie.

Pentru aceasta, se măsoară presiunea intravezicală în momentul expulzării lichidului pe lîngă sondă, presiunea sub care pătrunde în vezică lichidul sau aerul introdus în uretră sau presiunea din balonetul sondei plasat la nivelul sfincterului neted sau striat, în momentul cînd bolnavul percepe senzaţia de distensie dureroasă.

În stare normală, presiunea pentru învingerea rezistenţei colului vezical este de 17 mm Hg (sfincterul neted), iar presiunea pentru învingerea rezistenţei sfincterului striat de 28 mm Hg. Contracţia voluntară a sfincterului extern realizează o presiune de 100 mm Hg la bărbat şi de 60—70 mm Hg la femeie.

În leziune de neuron motor superior sfincterometria arată presiuni la nivelul sfincterului extern, de peste 100—150 mmHg, fapt care demonstrează starea de spasticitate a acestui sfincter, în faza cronică de recuperare a funcţiei vezicale. În leziuni de neuron motor inferior, presiunea la nivelul sfincterului extern variază între 20—40 mm Hg.

UROFLOMETRIA

Uroflometria, sau măsurarea cantității de urină eliminată pe secundă, este rezultatul coordonării factorilor urodinamici care participă în micțiune. Acești factori sînt : presiunea intravezicală realizată de contracția detrusorului și rezistența subvezicală produsă de sistemul sfincterian și uretră.

Cînd unul sau amîndoi factori sînt alterați, fluxul urinar se modifică. Normal, la o cantitate de urină de 200 ml sau mai mult, maximum de urină eliminat pe secundă, este de 20—40 ml la adult, și de 13—26 ml la copil.

Uroflometria permite stabilirea diagnosticului diferențial între disfuncția neurogenă a vezicii și obstrucția subvezicală. Pentru aceasta se măsoară cantitatea de urină eliminată pe secundă și se apreciază prin sondaj cantitatea de urină reziduală. Pe sonda rămasă pe loc se introduce o cantitate de ser fiziologic steril egală cu urina eliminată spontan, plus reziduul, măsurîndu-se în continuare cantitate de ser fiziologic eliminat pe secundă.

Dacă cele două curbe de flux urinar sînt paralele, se exclude posibilitatea unei obstrucții mecanice subvezicale sau a unui spasm al sfincterului extern.

Din contra, dacă prima curbă (a eliminării spontane) este joasă, adică s-a eliminat de exemplu 300 ml în 40 de secunde, și a doua curbă este abruptă, adică dacă aceeași cantitate s-a eliminat în 20 de secunde, bolnavul are o obstrucție a colului vezical.

Cînd cele două curbe sînt plate, există cu siguranță o tulburare neuromusculară a detrusorului.

Fluxul urinar poate fi măsurat și prin înscrierea radioactivității urinii în timpul micțiunii, cu un înregistrator liniar, după injectarea de I^{131} și captarea acestei radioactivități cu un detector.

ELECTROMIOGRAFIA

Prin electromiografie se măsoară curenții de acțiune ai mușchiului vezical sau sfincterului striat și a musculaturii perineale. Captarea electricității se face cu electrozi plasați la nivelul acestor mușchi. După amplificare ei se înregistrează cu ajutorul unui oscilograf.

Electromiografia detrusorului. Electrozii pentru captarea energiei electrice se introduc în peretele vezicii, sau se pun în contact cu mucoasa vezicală cu ajutorul unui cistoscop. Distanța dintre electrozi trebuie să fie de 2—10 mm.

În detrusorul normal, activitatea electrică a acestuia se caracterizează prin trei grupuri de potențiale electrice.

Primul potențial reprezintă difuzarea impulsurilor electrice în masa musculară, al doilea, corespunde contracției detrusorului și inițierii micțiunii, iar al treilea contracției tonice, susținute a detrusorului.

În vezica hiperreflexă, potențialele electrice au amplitudine mare sau normală, însă cu durată mai lungă. Potențialele electrice sînt din

contra, de amplitudine mică în vezicile areflexe sau hiporeflexe. Nu se poate, în general, stabili dacă potențialele electrice ale detrusorului, sînt neurogene sau miogene, pentru că aceste potențiale sînt identice atît în vezicile neurogene cît și în cele miogene, consecutive de obicei unei obstrucții subvezicale.

Electromiografia sfincterului striat și a musculaturii perineale. Curenții de acțiune ai sfincterului striat, se înscriu cu electrozi ce se introduc prin uretră. Se poate capta activitatea electrică în timpul repausului sau în timpul contracției voluntare.

Electromiograma arată o diminuare a activității electrice, cu potențiale rare, în leziunea inervației sfincterului striat și a musculaturii perineale.

În mod normal contracția voluntară a sfincterului striat, produce o serie de potențiale ample. Aceste potențiale dispar complet la încercările de contracție voluntară, în leziuni ale cozii de cal. În repaus pot apare uneori potențiale electrice de scurtă durată și amplitudine mică, chiar dacă inervația sfincterului striat a fost secționată. Sînt potențiale de fibrilație, caracteristice pentru mușchiul striat denervat.

Electromiograma permite să se stabilească dacă este vorba de un defect structural al sfincterului sau dacă este vorba de o leziune a neuronului motor al acestui sfincter.

În timpul micțiunii normale, activitatea electrică a sfincterului striat dispare, pentru a reapare în faza de umplere a vezicii.

EXPLORAREA ENDOSCOPICĂ

Endoscopia poate fi utilă, în special în faza cronică, de recuperare, pentru a observa aspectul mucoasei vezicale, gradul de trabeculizare, prezența și amplasarea diverticulilor vezicali, prezența calculilor vezicali radiotransparenți, starea colului sau sensibilitatea mucoasei.

Trabeculizarea detrusorului, denotă hipertrofia acestuia, produsă în general de spasticitatea sfincterului striat ce se opune evacuării vezicale. La bolnavii în vîrstă se urmărește gradul de proeminare endovezicală a prostatei, rezistența subvezicală crescută, contribuind în plus la dezechilibrul detrusorului.

Atingerea mucoasei cu cistoscopul sau sonda uretrală produce, în mod normal, senzație dureroasă. Cînd leziunea este situată deasupra celui de al doisprezecelea segment toracic, atingerea mucoasei nu este percepută și nici nu poate fi localizată. În leziune, sub segmentul sus amintit, bolnavul poate preciza locul și simte durere. Senzațiile imprecise indică în general lezarea inervației senzitive vezicale, iar imposibilitatea de precizare a părții stimulate, leziune a segmentelor toracolombare medulare.

EXAMENE DE LABORATOR

Pentru stabilirea diagnosticului și în special a complicațiilor se dozează periodic, ureea sanguină, ureea urinară, creatinina, rezerva alcalină, clorul, sodiul, potasiul și calciul sanguin și se determină prin urocultură prezența infecției urinare și sensibilitatea germenilor.

Nu trebuie pierdut din vedere faptul că tulburări pasagere sau definitive neurogene ale funcției vezicale pot avea urmări grave asupra funcției renale. Din acest motiv, în afară de precizarea disfuncției neurogene a vezicii, trebuie verificată atingerea morfologică și funcțională a întregului aparat urinar.

COMPLICAȚIILE

Prezența unei paralizii tranzitorii sau definitive a vezicii urinare, urina reziduală, drenajul prelungit, imobilizarea de lungă durată și alterările trofice, prin tulburările de inervație, pot produce o serie de complicații ale tractului urinar superior și inferior ca și a organelor genitale. Cele mai frecvente complicații sînt : infecția, litiaza, hidronefroza, refluxul vezicoureteral, modificările de reflectivitate și continență vezicală, tulburările de sexualitate.

Stadiul final al acestor complicații, în cele mai multe cazuri, este insuficiența renală progresivă, cauza cea mai frecventă de moarte.

INFECȚIA

Vezica neurogenă, pierzînd capacitatea sa de contracție prezintă un reziduu mai mult sau mai puțin important și necesită sondaj permanent sau intermitent, în general de lungă durată, drenaj care favorizează infectarea vezicii și în cele din urmă a tractului urinar superior.

Reziduul întreține infecția, iar aceasta distruge treptat musculatura vezicii care se fibrozează.

Refluxul vezicoureteral, produs de presiunea crescută intravezicală, în evacuarea prin presiune manuală hipogastrică și prin contracție reflexă, sau, din cauza irigațiilor cu presiune mare, favorizează infecția tractului urinar superior. Infecția se poate transmite la rinichi și pe cale hematogenă sau limfatică. Riscul de infecție ascendentă, este și mai mare, cînd refluxul vezicoureteral se însoțește de litiază bazinetală sau caliceală sau există concomitent un grad oarecare de hidronefroză.

Infecțiile urinare, în disfuncția neurogenă a vezicii se produc prin : B. proteus, Pseudomonas piocyanea, E. coli. Streptococ, Enterococ, Stafilococ.

Un factor favorizant al infectării aparatului urinar, îl constituie troficitatea modificată a țesuturilor, datorită vasodilatației locale, stazei și edemului, asupra acestor țesuturi activînd și presiunea din căile urinare și acțiunea chimică a urinii.

Infecţia urinară se manifestă clinic prin semne discrete şi durerea este absentă de obicei, atenţia fiind atrasă de cele mai multe ori, de creşterea temperaturii precedată sau nu de frison, diminuarea apetitului, limba uscată, sete şi stare generală proastă.

LITIAZA

Infecţia urinară care favorizează precipitarea sărurilor de calciu, modificarea spre alcalinitate a pH-ului urinar, hipercalciuria datorită imobilizării prelungite, prezenţa sondei vezicale, staza urinară, ingestia excesivă de lichide însoţită de creşterea excreţiei urinare de calciu, administrarea de complexe de vitamine care includ vitamina D ce favorizează absorbţia intestinală a calciului, hipercalciuria, prezenţa de cilindri hialini în urină, din cauza unei permeabilităţi glomerulare crescute, expun bolnavul cu disfuncţie vezicală neurogenă la formare de calculi.

Calculii se formează rapid şi ajung la dimensiuni mari.

După diverse statistici, litiaza vezicală se întîlneşte în proporţie de 14—70%. Calculii vezicali sînt de obicei stratificaţi şi sînt formaţi din carbonat de calciu sau fosfat de calciu. Ei irită vezica accentuînd hiperreflectivitatea acesteia.

Semnele clinice ale litiazei la paraplegici sau tetraplegici sînt minore. Stabilirea diagnosticului de litiază ureterală de exemplu, este dificil, din cauza absenţei colicei renale, chiar cînd calculul blochează ureterul. Un puseu febril, o hematurie sau tulburări digestive discrete, trebuie să atragă atenţia asupra unei litiaze ureterale. Explorările radiologice (mai puţin recomandabilă pielografia ascendentă), trebuie efectuate la apariţia simptomelor de mai sus. Explorarea endoscopică a căilor urinare superioare este permisă numai la adăpostul antibioticelor şi numai după irigaţie vezicală cu soluţie de antibiotic.

Diagnosticul de litiază vezicală, se stabileşte prin radiografie simplă, cistografie şi eventual cistoscopie, indicată cînd celelalte explorări n-au putut stabili prezenţa unui calcul vezical.

HIDRONEFROZA

Impulsurile sporadice şi intense, din extremitatea distală a măduvii, produc contracţii repetate ale vezicii şi formarea de celule, coloane şi diverticuli. Diverticulii, localizaţi în zona ureterului intramural, alterează mecanismul de ocluzie a acestuia. Ca urmare, urina refluează spre ureter, producînd treptat dilatarea tractului urinar superior.

Alte cauze favorizante, a producerii refluxului vezicoureteral şi al dilatării căilor urinare superioare sînt : reziduul, presiunea intravezicală crescută, obstrucţia ureterului intramural de către sonda permanentă, îngroşarea şi fibrozarea musculaturii detrusorului.

Procentul de hidronefroză este între 25—43. Hidronefroza poate fi asociată sau nu cu un reflux vezicoureteral și apare în mod obișnuit la trei ani, după producerea vezicii neurogene.

REFLUXUL VEZICOURETERAL

Refluxul vezicoureteral, poate fi provocat de distensia exagerată a detrusorului și hipotonia trigonului. Acestea micșorează lungimea și oblicitatea ureterului intramural, prin următorul mecanism : orificiul ureteral se deplasează în sus și în afară și ajunge la acelaș nivel cu orificiul de intrare a ureterului în vezică. Cele două orificii sînt legate printr-un traiect scurt intramural, perpendicular cu peretele vezicii.

Se produce deci, o extravezicalizare progresivă a ureterului intramural, favorizată de cele mai multe ori și de apariția de diverticuli vezicali paraureterali, inframeatici. Aceștia ajung să extravezicalizeze ureterele intramurale, care se deschid chiar în diverticulul însăși.

În prima fază, refluxul vezicoureteral este activ, sau micțional. trecerea urinii din vezică în ureter, făcîndu-se numai în timpul micțiunii. În faza tardivă, refluxul devine permanent, trecerea de urină din vezică în ureter, făcîndu-se în mod continuu sub presiune joasă.

Refluxul vezicoureteral, poate să dispară în cazul extravezicalizării totale a ureterului, cu abușarea lui în diverticul. În aceste condiții, diverticulul devine un factor obstructiv, datorită acestei pungi inerte dispusă între ureter și vezică.

Schematic, se pot individualiza trei faze în evoluția tulburărilor de dinamică a ureterelor :

1. Faza de compensare sau de luptă, caracterizată prin îngroșarea peretelui ureteral. În acest stadiu, ureterele sînt hipertonice, hiperkinetice și asigură transportul urinii de la rinichi la vezică.

2. Faza intermediară, sau de oboseală musculară, caracterizată prin diminuarea progresivă a activității peristaltice a ureterelor. Se remarcă o presiune reziduală sau diastolică datorită tonicității diminuate și apare retenția ureteropielocaliceală.

3. Faza de decompensare sau de asistolie ureterală, caracterizată prin dispariția activității contractile a acestora și căderea presiunii diastolice. Ureterele sînt atone, ca un conduct inert. Parenchimul renal se atrofiază progresiv, prin presiunea intrabazinetală crescută.

Refluxul vezicoureteral, produs de disfuncția neurogenă a vezicii, apare după o perioadă de trei luni și cu o frecvență mai mare după trei ani (15—25%). Aceasta demonstrează, că refluxul nu este produs de lezarea inervației ureterale, ci de modificările secundare ale peretelui ureteral.

MODIFICAREA REFLECTIVITĂȚII VEZICALE

Hiperreflectivitatea vezicii, ca urmare a întreruperii căilor nervoase dintre centrii superiori și centrii reflecși medulari parasimpatici sacrați, constituie una din complicațiile vezicii automate. Ea s-ar datora diminuării impulsurilor inhibitorii vezicale sau impulsurilor anormale, pornite din capătul distal al măduvii spinării secționate.

Hiperreflectivitatea vezicală, se asociază uneori cu spasmul sfincterului extern, aceasta constituind un obstacol în calea de evacuare, supunînd detrusorul la contracții repetate exagerate. Ca urmare, peretele vezical se hipertrofiază. Contracția activă a sfincterului neted, a cărui inervație rămîne de obicei intactă în vezica automată, constituie de asemenea o cauză pentru hipertrofia detrusorului.

În vezica autonomă paralizată, lipsită de inervație, contracția spontană a fibrelor musculare ale detrusorului sau sub influența acetilcolinei, ce are acțiune exagerată asupra fibrelor musculare lipsite de inervație, produce de asemenea hipertrofia detrusorului.

Infecția cronică și drenajul permanent sînt considerate cauze de hipertrofie a rezervorului urinar.

COMPLICAȚII URETRALE

Aceste complicații apar în drenajul vezical prelungit, sonda, provocînd necroza uretrei și stagnarea secrețiilor la nivelul unghiului penoscrotal. Se pot produce fistule și diverticuli uretrali.

TULBURĂRI DE POTENȚĂ SEXUALĂ

La unii paraplegici, dar mai ales la tetraplegici, pot apare erecții prelungite, inconvenient important pentru drenajul cu sonda pe loc. Potența sexuală poate fi diminuată, erecția absentă, iar ejacularea precoce.

COMPLICAȚII GENERALE

Supradistensia vezicii provoacă reflexe simpatice supraadăugate ca : roșeața feții și a gîtului, cefalee, bufeuri, transpirații, piloerecție, senzația de nas înfundat, hipertensiune arterială paroxistică sau bradicardie. Reflexele dispar după evacuarea vezicii.

TRATAMENTUL

Tratamentul bolnavilor, cu disfuncția neurogenă a vezicii, trebuie să urmărească în primul rînd conservarea funcției renale. Acest lucru este posibil numai prin restabilirea unei funcții vezicale cît mai bune,

și îndepărtarea sondei. Din această cauză, îngrijirile pe care le primește bolnavul în faza acută, au valoare prognostică.

În general în faza cronică, tratamentul tulburărilor urinare de origine neurogenă, se adresează complicațiilor aparatului urinar.

TRATAMENTUL UROLOGIC ÎN FAZA ACUTĂ DE ȘOC SPINAL

Retenția completă de urină, survenită după traumatismul măduvii spinării, impune evacuarea vezicii, pentru a evita supradistensia și incontinența prin prea plin. Evacuarea vezicii se poate face prin : presiune manuală hipogastrică, sondaj intermitent, sondaj continuu, sondaj în flux-reflux, prn cistostomie sau uretrostomie.

Presiune manuală hipogastrică. Cunoscută sub numele de metoda Crédé, evacuarea vezicii prin presiune manuală hipogastrică, se recomandă a se executa pentru o durată de 24—36 de ore după accident. Golirea manuală a vezicii, generează refluxul vezicoureteral, mai ales cînd sfincterul neted opune o rezistență crescută prin spasm, presiunea intravezicală fiind exagerat de mare.

Se contraindică evacuarea vezicii, prin presiune manuală hipogastrică, după apariția infecției urinare, presiunea exagerată expunînd vezica la rupere.

Sondajul intermitent. Sondajul intermitent, se face cu asepsie și antisepsie perfectă, pentru evitarea infecției urinare. Se utilizează sonde suple, de preferat de material plastic, cu calibru adecvat nu mai mare de 18. Sondajul intermitent are avantajul umplerii și golirii ritmice a vezicii, ce poate favoriza dezvoltarea mai rapidă a unei automaticități eficiente.

Sondajul intermitent și administrarea preventivă de antibiotice și sulfamide în condiții de perfectă sterilitate, menține urina sterilă, chiar mai multe săptămîni.

Sondajul cu sonda pe loc. Se utilizează sonde cu balonet nr. 16—18 fiind mai puțin traumatizante. Ele se racordează cu un recipient din material plastic sau un urinar care se plasează sub patul bolnavului. Se controlează permeabilitatea sondei de trei-patru ori pe zi. Pentru evitarea fistulelor uretrale, sonda se fixează cu bandă adezivă pe abdomen. Necroza uretrei, la nivelul unghiului penoscrotal, este astfel evitată. Schimbarea sondei cu balonet se face în general la 7—10 zile, după spălarea prealabilă a uretrei cu soluții antiseptice sau antibiotice.

Se înlătură sonda după apariția contracțiilor reflexe ale vezicii. Pentru expansionarea periodică a vezicii este bine să se facă clamparea intermitentă a sondei.

Sondajul flux-reflux. Drenajul în flux-reflux, este un sistem de irigație ritmic, care asigură umplerea și golirea automată a vezicii cu lichid. Aparatul pentru drenaj se compune dintr-un rezervor, de 500—1 000 ml ce se leagă printr-un tub cu un racord în Y. Celelalte două

capete ale racordului se conectează : unul cu vezica, iar altul cu un vas colector plasat sub patul bolnavului. Umplerea și evacuarea vezicii se poate face de 3—4 ori pe zi introducîndu-se de fiecare dată 300 ml soluție antiseptică. Pentru umplere se închide tubul ce merge la colector și se deschide tubul ce leagă rezervorul cu vezica. Pentru golire se deschide tubul spre colector, după închiderea prealabilă a tubului dintre rezervor și vezică.

Umplerea rezervorului urinar se poate face automat în ritm de 100 de picături pe minut. Evacuarea are loc de asemenea automat, cînd nivelul lichidului din vezică, ajunge la nivelul buclei pe care o face tubul ce pleacă la colector. Curgerea lichidului în vasul colector antrenează, prin sifonaj, întreg conținutul vezical.

Ca lichid de irigație se utilizează soluția clorurosodică izotonică, soluția slabă de hipermanganat de potasiu, soluția de acid boric sau acid fosforic. Soluția M propusă de Souby și Albricht a cărei formulă este :

Acid citric	32,35 g
Oxid de magneziu	3,84 g
Carbonat de sodiu	8,84 g
apa distilata quantum satis ad 1 000 ml	

poate preveni formarea de calculi vezicali.

Durata drenajului în flux-reflux, este în raport cu stadiul de recuperare a funcției vezicii, care depinde de nivelul și gradul leziunii medulare, ce permit sau nu revenirea reflectivității rezervorului urinar. În general, drenajul în flux-reflux, durează două-trei luni, adică aproximativ cît durează perioada de șoc medular.

Sistemul de irigare a vezicii prin umplere și evacuare intermitentă, prezintă pericolul de infectare a căilor urinare, cu toate măsurile de asepsie și antisepsie. Chiar în primele zile de drenaj, infecția urinară se produce în 8% din cazuri, pentru ca după drenaj prelungit, să ajungă pînă la 75%.

Avantajul drenajului în flux-reflux, rezidă în faptul că umplerea și evacuarea rezervorului se face în condiții de capacitate vezicală normală, prevenindu-se astfel retracția și spasticitatea vezicii.

Cistostomia. Se utilizează pentru derivare a urinii, cînd drenajul cu sonda nu poate fi aplicat din cauza unor stricturi uretrale, ruptură de uretră, închiderea unei fistule uretrale, extirparea unui diverticul uretral sau extragerea de calculi vezicali ce nu pot fi îndepărtați endoscopic.

Cistostomia întîrzie dezvoltarea reflectivității vezicale și favorizează macerarea tegumentelor. Pentru acest motiv, sonda trebuie să fie plasată în dom, departe de trigon, iar vezica suturată, cît mai etanș în jurul sondei, pentru ca aceasta să poată fi racordată la un drenaj închis.

Drenajul suprapubian al vezicii, se poate realiza și fără cistostomie, introducîndu-se prin puncție percutană un cateter de plastic.

Uretrostomia perineală. Intervenția se practică numai în cazuri extreme ca la polifracturați, arși, cașectici. Metoda expune la infecție urinară, iar sonda poate comprima țesuturile, întreținînd escarele și îngreunînd mobilizarea bolnavului.

TRATAMENTUL ÎN FAZA DE RECUPERARE

Revenirea funcției vezicii este posibilă numai la bolnavii cu leziune deasupra centrului micțional. Apariția reflectivității vezicale se face după cîteva săptămîni sau chiar luni. La unii bolnavi, din cauza diverselor complicații, revenirea reflectivității nu mai este eficientă, golirea vezicii făcîndu-se incomplet.

Momentul de reluare a funcției de evacuare a vezicii este indicat de cistometrie prin prezența de contracții neinhibate ca și de reapariția reflexului bulbocavernos.

Contracția reflexă a detrusorului, se poate declanșa prin excitare cutanată în regiunea sacrată, regiunea hipogastrică, perineu, penis, fața internă a coapselor sau dilatație anală. Semnalul declanșării reflexului de micțiune este perceperea senzației de plenitudine în regiunea hipogastrică sau disconfort.

Înlăturarea sondei se face cînd cistometria indică prezența contracțiilor puternice ale detrusorului cu presiuni intravezicale de peste 60 mm Hg.

Sonda se repune, cînd evacuarea vezicii nu se face, chiar după administrare de parasimpaticomimetice sau cînd reziduul este încă important. Reziduul pînă la 20% din capacitatea vezicii, este acceptabil, neexpunînd în general la reflux vezicoureteral și implicit la pielonefrită ascendentă.

Se recomandă ca bolnavul să consume lichide suficiente (nu exagerat însă) pentru menținerea unei urini cu densitate pînă la 1010 ce împiedică depunerea sărurilor de calciu. Urocultura se practică zilnic, iar eventuala infecție urinară se tratează numai după indicațiile antibiogramei.

Controlul urografic la două, trei luni, sau la apariția unor simptome ce fac să se bănuie o litiază urinară, pun în gardă asupra alterărilor posibile ale morfologiei și dinamicii tractului urinar.

Tratamentul conservator, durează pînă la revenirea completă a activității reflexe a vezicii, în cazul unei leziuni nervoase deasupra centrului micțional medular sau pînă la posibilitatea de golire completă a vezicii, prin presa abdominală sau presiune hipogastrică, în cazul unei leziuni sub centrul micțional medular.

TRATAMENTUL ÎN FAZA CRONICĂ

TRATAMENTUL FARMACOLOGIC

VEZICA HIPERREFLEXĂ SAU SPASTICĂ

Parasimpaticoliticele (Bantina sau Probantina), în doză de 50—75 mg blochează transmiterea de impulsuri la detrusor și diminuă reflectivitatea vezicii. Se poate administra de asemenea, atropină în doză de

0,10 mg de trei ori în 24 de ore sau Lisidonil în doză de 300—900 mg în doze fracționate. Lisidonilul are efect și asupra musculaturii striate, diminuînd contracțiile spastice prin blocarea sinapselor neuronilor motori medulari.

VEZICA HIPOREFLEXĂ SAU AREFLEXĂ

Medicamentele parasimpaticomimetice pot influența contracțiile reflexe ale vezicii. Se pot administra : activatori ai acetilcolinei ca : Doryl de două trei ori pe zi cîte o fiolă, prostigmină sau pilocarpină sau inhibitori ai colinesterazei (Carbachol sau Urecholin).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL TULBURĂRILOR DE REFLECTIVITATE VEZICALĂ

VEZICA AREFLEXĂ

Cistectomia parțială micșorează capacitatea vezicii și face ca presa abdominală să acționeze mai bine asupra rezervorului. Efect bun se poate obține și prin fixarea pe peretele anterior al vezicii, de lambouri din drepții abdominali sau din aponevroza acestora. Contracția musculaturii abdominale acționează și asupra vezicii. Presiunea intravezicală este superioară celei produse numai de contracția simplă a detrusorului. Ea reușește să învingă rezistența sistemului sfincterian. Numai cînd nu se poate asigura o golire bună a vezicii, în cazuri rare, se poate recurge la cistostomie.

Denervarea simpatică a vezicii, prin secțiunea nervului hipogastric, la nivelul promontoriului, influențează favorabil golirea vezicii, diminuînd rezistența opusă de sfincterul neted hipertrofiat de obicei. În plus, prin secționarea nervului hipogastric, se mărește și posibilitatea de contracție a vezicii sub influența inervației metasimpatice.

Cînd rezistența uretrală este crescută datorită spasticității sfincterului striat, acesta poate fi scos din funcție prin secțiunea nervilor rușinoși interni.

VEZICA HIPERREFLEXĂ

VEZICA HIPERREFLEXĂ CU CAPACITATE NORMALĂ

Blocajul receptorilor vezicali. Sensibilitatea exagerată a presoreceptorilor vezicali se poate trata prin instilații intravezicale cu novocaină 1%. Se introduc zilnic, 20—30 ml novocaină, care se lasă în contact cu mucoasa 10—15 minute.

Anestezia mucoasei vezicale, reechilibrează activitatea centrilor reflecşi ai măduvii, ce controlează contracţia detrusorului şi a sfincterului striat. Reechilibrarea reflexelor somatomotorii şi visceromotorii, are efect favorabil asupra continenţei şi forţei de expulsie a detrusorului.

Blocajul rădăcinilor sacrate posterioare. Contracţiile exagerate reflexe ale vezicii, pot fi influenţate prin infiltraţii cu novocaină 1% a rădăcinilor sacrate posterioare doi, trei şi patru, ce se practică la nivelul găurilor sacrate respective. La nevoie, se poate infiltra alcool, pentru ca efectul să fie de durată.

Infiltraţia intradermică hipogastrică. Infiltraţia intradermică hipogastrică, pe traiectul liniei puboombilicale şi paralel cu pubisul, la un centimetrul deasupra lui, normalizează uneori procesul de excitaţie-inhibiţie, la nivelul centrului micţional medular.

Blocajul subarahnoidian cu alcool. Contracţiile necontrolate ale detrusorului, care se produc concomitent cu spasticitatea exagerată a musculaturii membrelor inferioare, se tratează prin blocajul cu alcool sau alcool-fenol subarahnoidian. Blocajul, este indicat numai în leziuni complete ale măduvii spinării, ce se însoţesc de contracţii spastice ale musculaturii striate, sub nivelul leziunii. Spasticitatea se transformă în paralizie iar vezica devine din hiperreflexă, vezica paralizată, golirea ei făcîndu-se prin presiune hipogastrică exterioară.

Secţiunea rădăcinilor sacrate anterioare. La fel ca şi blocajul subarahnoidian cu alcool sau alcool-fenol, secţionarea rădăcinilor sacrate anterioare, doi, trei şi patru, practicată pentru îndepărtarea reflexului de spasticitate, transformă vezica automată, în vezică autonomă. Uneori, şi refluxul vezicoureteral poate fi micşorat, prin această operaţie. Hidronefroza poate retroceda.

În acelaş scop se mai pot face şi alte intervenţii de neurochirurgie ca : secţiuni ale rădăcinilor lombare şi lombosacrate, cordotomii medulare selective. Aceste intervenţii sînt justificate nu atît pentru combaterea tulburărilor micţionale cît pentru cele de spasticitate exagerată a musculaturii striate.

O altă intervenţie chirurgicală, ce urmăreşte transformarea unei vezici spastice cu evacuări incomplete şi cu reflux vezicoureteral important ameninţînd funcţionalitatea rinichilor cu vezica atonă, este secţionarea nervilor pelvici.

VEZICA HIPERREFLEXĂ CU CAPACITATE VEZICALĂ REDUSĂ

Vezica mică, sclerozată, ca efect al infecţiei urinare cronice, poate fi mărită cu ansă de intestin subţire sau gros. Se poate îndepărta astfel disuria, incontinenţa, reziduul şi refluxul vezicoureteral.

Mărirea capacităţii vezicii cu grefon intestinal, are indicaţie numai dacă musculatura peretelui abdominal se poate contracta, astfel încît să producă o presiune crescută intravezicală. Contracţiile ansei nu sînt eficiente.

Dacă există concomitent o rezistență crescută a colului vezical prin hipertrofie sau spasm, acesta se rezecă. Rezecția se repetă apoi endouretral dacă evacuarea este incompletă și cu reziduu important.

TRATAMENTUL TULBURĂRILOR DE DINAMICĂ ALE COLULUI VEZICAL

SPASMUL SFINCTERULUI NETED

Spasmul sfincterului neted, se poate combate prin : infiltrație cu novocaină a colului, denervare chirurgicală, blocaj cu novocaină sau alcool a plexului presacrat, secțiune de plex presacrat.

Infiltrația cu novocaină a colului vezical, se face pe cale endoscopică, cu un ac lung, introducînd în mucoasă 5—10 ml novocaină 1%.

Denervarea colului vezical, se practică în general, cu ocazia unei alte intervenții chirurgicale asupra vezicii. Se îndepărtează un manșon de țesut de aproximativ doi centimetri lungime și o grosime de un milimetru. Manșonul care conține filete simpatice pentru sfincterul neted se întinde de la nivelul joncțiunii vezicouretrale, un centimetru spre vezică și un centimetru spre uretră.

Infiltrația cu novocaină sau alcool, a plexului presacrat, se face pe cale hipogastrică sau perineală. La indivizii slabi, infiltrarea plexului hipogastric este posibilă transcutanat, după ce se comprimă bine peretele abdominal în fața promontoriului. Această cale este periculoasă putîndu-se înțepa vase sau anse intestinale. Din acest motiv se recomandă calea perineală. Acul este ghidat de degetul plasat în rect. El se introduce retrorectal în contact cu fața anterioară a sacrului. Se introduce novocaina 1% 20—40 ml. Aceasta difuzează în sus și lateral în țesutul retroperitoneal cuprinzînd filetele simpatice ale plexului hipogastric.

Secțiunea plexului presacrat paralizînd sfincterul neted micșorează rezistența colului. Evacuarea vezicii se face în condiții mai bune, reziduul diminuă iar refluxul vezicoureteral retrocedează.

HIPERTROFIA SAU SCLEROZA COLULUI VEZICAL

Hipertrofia sau scleroza colului vezical, care împiedică evacuarea vezicii, se îndepărtează prin rezecție endouretrală. Această rezecție se practică, atît în vezicile reflexe cît și în cele areflexe. Se rezecă într-o ședință maximum 10 g de țesut pentru a se evita incontinența de urină. Pentru evacuarea fără reziduu și fără incotinență este nevoie, uneori, să se practice 3—4 rezecții la intervale variabile. După rezecție se lasă sonda pe loc, pentru 4—5 zile. Controlul reziduului este obligatoriu.

Se contraindică rezecția endouretrală în vezicile fără capacitate suficientă sau a căror evacuare este impiedicată de spasmul sfincterului striat. În aceste cazuri secționarea nervilor rușinoși interni și-ar găsi justificarea, ea este însă periculoasă pentru funcția sexuală.

INCONTINENȚA DE URINĂ PRIN INSUFICIENȚĂ SFINCTERIANĂ

Incontinența de urină prin insuficiența sfincteriană, se poate corecta prin operații plastice asupra colului vezical cu condiția ca vezica să aibă capacitate suficientă și să se contracte bine. Pensa compresoare de penis se recomandă în incontinența de urină prin vezică mică.

SPASMUL SFINCTERULUI STRIAT

Spasmul sfincterului striat, se îndepărtează provizoriu, prin infiltrație cu novocaină a nervilor rușinoși interni. Un efect definitiv se obține prin infiltrații cu alcool, alcool-fenol sau secțiune chirurgicală.

Infiltrația nervilor rușinoși interni se face în poziție ginecologică, genupectorală sau ventrală. În poziție genupectorală sau ginecologică acul se introduce în direcția suprafeței interne a tuberozității ischiatice, la care ajunge după 2—3 cm profunzime. Se înconjură tuberozitatea, pătrunzîndu-se încă 1 cm. La acest nivel se injectează 20—30 ml soluție novocaină 1% sau alcool. Același lucru se face și de partea opusă.

În decubit ventral, acul se introduce la 8 centimetri de linia mediană, pe paralela aflată la o distanță de 5 centimetri de linia ce unește spina iliacă posterosuperioară cu marele trocanter. Acul pătrunde vertical, pînă la spina sciatică. Se introduc 20—30 ml novocaină 1%. Spasmul sfincterului striat dispare în general după 10 infiltrații.

Secționarea nervilor rușinoși interni fiind urmată în general de tulburări de potență sexuală, se preferă întreruperea lamei rușinoase interne ce unește a doua cu a treia rădăcină sacrată.

Evitarea tulburărilor de potență sexuală se face și prin rezecție parțială extrauretrală a sfincterului striat.

Elasticitatea țesuturilor perineale mențin continența după secționarea sfincterului striat.

TRATAMENTUL TULBURĂRILOR PRODUSE DE COMPLICAȚII URINARE ȘI GENERALE

Complicațiile urinare ce survin în disfuncția neurogenă a vezicii se pot trata medicamentos sau chirurgical.

Apariția unui puseu febril la un paraplegic sau tetraplegic, fără etiologie clară, denotă de cele mai multe ori, existența unei infecții urinare. Se administrează antibioticul sau sulfamida la care este sensibil microbul în cauză. Se controlează de asemenea drenajul urinii, evitîndu-se reziduul.

Litiaza aparatului urinar se tratează după principiile cunoscute, de mare importanță fiind conservarea rinichilor. Extragerea chirurgicală a calculilor renali sau ureterali, care nu produc obstrucții, se amînă pînă cînd bolnavul se poate mobiliza. Calculii vezicali pot fi sfărîmați sau extrași prin cistostomie.

Refluxul vezicoureteral se corectează chirurgical în următoarele condiţii :

— la apariţa de semne radiologice evidente de distrugere a tractului urinar superior ;

— în crize repetate de pielonefrită, fără semne radiologice de distrugere a aparatului urinar superior ;

— în ireversibilitatea refluxului vezicoureteral, demonstrată prin examene periodice şi cînd acest reflux nu dispare, chiar după drenaj cu sondă pe loc, de cel puţin trei săptămîni.

Complicaţiile uretrale (fistule, diverticuli, abcese), se previn utilizînd sonde suple, irigaţii uretrale cu soluţii antiseptice sau antibiotice ce se practică la schimbarea sondei şi împiedicarea macerării tegumentelor scrotului şi penisului.

Abcesele perineale se incizează, diverticulii uretrali se extirpă chirurgical, iar fistulele uretrale se închid prin diverse plastii.

Uneori pentru protejarea regiunii perineale a uretrei se recurge la cistostomie definitivă.

Vasectomia, epididimectomia sau orhiectomia se impun, cînd tratamentul medicamentos nu dă rezultate.

DERIVAREA URINII

Derivarea urinii prin cistostomie poate fi indicată uneori în perioada de şoc medular cînd nu pot fi folosite alte mijloace de drenaj.

Derivarea urinii în intestinul gros (operaţia Coffey) nu este în general indicată, din cauza tulburărilor hidroelectrolitice. Nefrostomia cutanată se impune uneori în insuficienţa renală cronică cu distrugere sau obstruare a căilor de evacuare a urinii.

Ureteroileocutaneostomia are indicaţie în vezicile mici scleroase incontinente, fără control voluntar, şi cu dilatarea importantă a căilor urinare superioare.

Creerea unui tub din peretele vezicii care se aduce la piele realizează o continenţă vezicală bună cu evacuare fără reziduu important.

Vezica artificială din material plastic nu a dat rezultate, materialul fiind în general expulzat.

STIMULAREA ELECTRICĂ A VEZICII URINARE NEUROGENE

Stimularea electrică a vezicii urinare neurogene, urmăreşte înlocuirea influxului nervos, cu un stimul electric. Acest stimul se aplică pe nervii pelvici sau pe peretele rezervorului. Stimulul electric, cu parametrii optimi, produce contracţii puternice şi de durată ale detrusorului. Forţa urodinamică invinge rezistenţa uretrală, conţinutul vezical eliminîndu-se.

Stimularea electrică a vezicii se realizează prin inducţie electromagnetică. Neurostimulatorul electronic vezical se compune dintr-un receptor

pasiv, implantat în organism și un emițător de unde de înaltă frecvență. Receptorul are forma unui disc cu diametrul de 40 mm și o grosime de 0,6 mm. De la receptor pleacă patru conductori electrici, cîte doi pentru fiecare nerv motor vezical. Stimularea electrică directă a detrusorului se face cu un număr de conductori electrici între 4 și 12.

Receptorul, firele electrice și electrozii, afară de contactul cu nervii sau mușchiul vezical sînt izolați în material plastic.

Sterilizarea receptorului se face prin imersie 24 de ore în lichid antiseptic.

Implantarea receptorului în organism se face prin laparotomie mediană subombilicală. Se repereazä găurile a doua și a treia sacrată anterioare de amîndouă părțile. Se incizează peritoneul înaintea lor și se pun în evidență rădăcinile sacrate anterioare respective din care pleacă nervii pelvici. Aceștia după un traiect liber de aproximativ 2 cm, intră în plexul pelvin. Izolarea nervilor pelvici trebuie făcută cu minuțiozitate.

Înainte de amplasarea definitivă a electrozilor receptorului se face stimularea test a fiecărui nerv motor vezical, înregistrîndu-se concomitent presiunea intravezicală prin intermediul unei sonde introduse în vezică. Stimularea electrică unilaterală trebuie să producă o presiune intravezicală de 40 cm apă. Stimularea electrică bilaterală realizează o presiune pînă la 100 cm de apă.

După fixarea electrozilor pe nervii pelvici, receptorul se plasează pe fața anterioară a sacrului. Peritoneul se suturează deasupra receptorului.

Punerea în funcție a receptorului se face apropiind antena aparatului emițător de zona unde este implantat receptorul. Contracția sfincterului striat, împiedicînd evacuarea completă a urinii, se înlătură prin două-trei stimulări succesive, cu pauză de trei-patru minute.

Pentru stimularea peretelui vezical electrozii se aplică direct în grosimea mușchiului detrusor. Aparatul receptor de unde electromagnetice se implantează sub pielea abdomenului. Rezultatele obținute sînt satisfăcătoare. Stimularea electrică prezintă avantajul înlăturării drenajului care expune la infecție urinară și la celelalte complicații ce pun în pericol viața bolnavului.

ERATĂ

Pagina:	Rîndul:	În loc de:	Se va citi:
661	20 de jos	şi în funcţie de sediul leziunii se mai pot pune în evidenţă simptome	lor. Ureterele iau aspectul de cîrlig de undiţă şi se produce staza ure-
883	11 de sus	a) ale colului vezical (boala disectaziantă a colului ve-	b) *congenitale - spina bifida*, mielomeningocelul.

Patologia chirurgicală vol. VI

Redactor de carte: Dr. P. DUMITRIU
Tehnoredactor: ELENA AFILIPOAIE

Bun de tipar 23.XI.1972. Formatul 16/70×100. Hirtie tipar înalt ilustraţii / 56. Coli de tipar 59,75

Tiparul executat de Întreprinderea poligrafică „INFORMAŢIA", str. Brezoianu nr. 23—25
C-da 74

